Хирургия ревматических пороков сердца



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА
ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 1

ХИРУРГИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ
ПОД РЕД. *ПРОФ. САВИЧЕВСКОГО М. С., КАНД. МЕД. НАУК ПИОНТЕКА Э. В.*

СВЕРДЛОВСК, 1984

УДК 616.12—002.77—089(082)

Хирургия ревматических пороков сердца. Сборник научных трудов. — Свердловск, изд. медицинского института, 1984, 146 с.

Сборник отражает опыт более 4000 операций, выполненных по поводу ревматических пороков сердца. В нем подведены итоги хирургического лечения митрального стеноза за 20 лет по закрытой методике, сформулированы показания к протезированию митрального и аортального клапанов и представлены результаты этого протезирования, отражены вопросы иммунологической диагностики латентного ревматизма до и после коррекции порока. Особого внимания заслуживают материалы, посвященные многоклапанному протезированию и клапаносохраняющим операциям в условиях искусственного кровообращения с использованием специально разработанных конструкций. Описаны меры защиты организма и анестезиологическое обеспечение при различных способах коррекции порока. Дана оценка системы гемокоагуляции при ревматических пороках в связи с их хирургическим лечением в условиях искусственного кровообращения. Представлен анализ причин, меры профилактики и лечение психических нарушений у больных после коррекции порока в условиях искусственного кровообращения.

В сборнике приняли участие сотрудники кафедры госпитальной хирургии Челябинского медицинского института (зав. кафедрой профессор Ю. И. Малышев).

Сборник предназначен для терапевтов, кардиологов и кардиохирургов.

Табл. — 20, рис. — 13, список лит. — 184 назв.

ОГЛАВЛЕНИЕ

УДК 616.126.421—089

МИТРАЛЬНАЯ КОМИССУРОТОМИЯ И ЕЕ МЕСТО В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Т. М. ВАСИЛЬЧЕНКО, П. В. ЕЛФИМОВ, Л. С. БОЛОТОВА, Э. В. ПИОНТЕК

(Свердловск)

12 декабря 1959 г. во вновь организованной клинике госпитальной хирургии педиатрического факультета была выполнена первая митральная комиссуротомия. Эта операция предопределила как практическую, так и научную деятельность клиники на все последующие годы.

К настоящему времени по «закрытой» методике выполнено 3373 митральных комиссуротомии с общей послеоперационной летальностью 3%. Лишь у 70 больных расширение митрального отверстия было пальцевым, всем остальным была выполнена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия дилататором Тюбса. Дилататор был в клинике модифицирован, благодаря чему оказалось возможным выполнение поэтапного, дозированного расширения митрального отверстия.

Распределение оперированных больных по стадиям заболевания (классификация А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир) свидетельствует о том, что весьма значительное число больных оперируется в запущенной IV стадии заболевания (табл. 1). Следует подчеркнуть, что сложившееся соотношение стадий не имеет тенденции к изменению в лучшую сторону. В этой связи уместно отметить, что высокий удельный вес пациентов с IV стадией заболевания среди оперируемых больных наблюдается во всех кардиохирургических центрах страны. По этому поводу академик Б. А. Королев [2], выступая на 3 всесоюзной конференции сердечно-сосудистых хирургов в 1981 г., сказал: «Причинами позднего поступления больных в кардиохирургические стационары являются: несвоевременная, нередко ошибочная диагностика порока сердца, необоснованно длительное консервативное лечение, недостаточное знание результатов хирургического лечения многими терапевтами».

Таблица 1

Распределение оперированных больных митральным стенозом по стадиям заболевания

Стадия	1960-65 г.	1966-70 г.	1971-75 г.	1976-80 г.	1981-83 г.
II	13,1%	3,9%	4,7%	3,0%	3,1%
III	56,0%	56,9%	51,4%	44,1%	47,3%
IV	30,9%	39,2%	43,9%	52,9%	49,6%
Оперировано больных	457	408	659	1135	714

Н. А. Амосов и Я. А. Бендет в книге «Тепапевтические аспекты кардиохирургии» (1983) пишут: «Пока, к сожалению, операции в IV стадии составляют в нашей клинике 59% всех митральных комиссуротомий. Правильная первичная диагностика и своевременное направление больных на операцию целиком зависят от терапевтов».

Направляя в кардиохирургический стационар больного митральным стенозом, отягощенного такими осложнениями, как мерцательная аритмия, кальциноз клапана, тромбоз левого предсердия, резкая дилатация камер сердца с выраженной недостаточностью трикуспидального клапана и т. п., терапевт едва ли может рассчитывать на то, что после устранения митрального стеноза все эти осложнения исчезнут и будет достигнут должный реабилитационный эффект операции. Динамика послеоперационной летальности за истекшие 25 лет (табл. 2) свидетельствует о том, что коллективу Свердловского кардиохирургического центра удалось снизить общую послеоперационную летальность с 5% в 1960—1965 гг. до 1,1% в 1981—1983 гг. Аналогичный показатель по стране в 1983 г. составлял 2,8%.

Таблица 2

Послеоперационная летальность по стадиям митрального стеноза

Стадия	1960-65 г.	1966-70 г.	1971-75 г.	1976-80 г.	1981-83 г.	За все годы
II	0	0	0	0	0	0
III	2,7%	1,7%	2,6%	0	0	1,2%
IV	11,3%	10,0%	6,9%	3,6%	2,2%	5,3%
Общая летальность	5,0%	4,9%	4,4%	1,9%	1,1%	3,0%

Если хирургическое лечение митрального стеноза во II стадии не было омрачено смертельными исходами, то при III стадии заболевания такого результата удалось достичь в последние 8 лет. Заслуживает внимания и существенное снижение летальности с 11,3% в 1960—1965 гг. до 2,2% в 1981—1983 гг. при хирургических вмешательствах в IV стадии заболевания. Безусловно, тому причиной и возросшая хирургическая техника, и более совершенное анестезиологическое пособие, и рациональное послеоперационное ведение больных.

Анализ причин смертельных исходов хирургического лечения митрального стеноза показывает, что такие из них, как острая сердечная недостаточность, артериальные тромбоэмболии, гнойно-септические осложнения (дающие в сумме 70% причин летальных исходов), являются прямым следствием изношенности миокарда, тромбоза левого предсердия, кальциноза митрального клапана, снижения реактивности организма, т. е. тех проявлений, которые характеризуют позднюю стадию заболевания. Вместе с тем в последние 10 лет стали редкими такие причины, как кровотечение, пневмонии, печеночная недостаточность, травматическая недостаточность митрального клапана.

Отрицательное влияние исходной тяжести заболевания на эффективность хирургического лечения митрального стеноза убедительно демонстрирует анализ отдаленных результатов операции. Хороший стабильный отдаленный результат митральной комиссуротомии был выявлен у 94,5% пациентов, оперированных во II стадии, у 67,6% больных, оперированных в III стадии, и лишь у 46,5% больных, которым хирургическое вмешательство выполнено в IV стадии заболевания. Посредственный результат выявлен соответственно у 5,5; 18,3 и 40,0% больных.

Выраженное отрицательное влияние на отдаленный результат операции оказывала мерцательная аритмия, один из ярких признаков IV стадии заболевания. Так, при наличии мерцательной аритмии хороший результат был отмечен всего лишь у 37,7% больных, в то время как при синусовом ритме его имели 74,5% больных.

Снижал эффективность хирургического лечения кальциноз митрального клапана. Без кальциноза хороший результат операции имел место у 67,0% больных, при наличии кальциноза, различной степени, у 54,0% больных.

Существенно отличались результаты операции в зависимости от степени активности ревматического процесса. В группе больных, у которых послеоперационный период не был отягчен обострением ревмокардита, хороший результат имели 83,3% пациентов, в то время как в группе больных, у которых имело место одно-двукратное обострение ревмокардита в послеоперационном периоде, хороший результат составлял лишь 31,3%. Следует отметить, что в этой же группе больных высока частота рецидивов митрального стеноза — 12,9% против 2,1% в группе больных без обострения ревматического

процесса. Вопрос о рецидиве митрального стеноза детально освещен в отдельной статье сборника, в данном случае уместно лишь отметить, что в клинике выполнено 215 операций по поводу рецидива митрального стеноза, что составляет 6,3% от общего числа митральных комиссуротомий. Заслуживает быть отмеченным факт отсутствия летальных исходов после повторных вмешательств в течение последних трех лет. Мы разделяем мнение большинства хирургов, согласно которому рецидив митрального стеноза возникает в связи с одной из трех причин: обострением ревматического процесса, нерадикальным разделением комиссур, неспецифическим процессом рубцевания. В полном соответствии с отмеченным патогенезом рецидива митрального стеноза находится и увеличение числа больных, которым выполнены операции по поводу повторного рецидива порока.

Следует остановиться на возрастных аспектах хирургического лечения митрального стеноза. В первое десятилетие распределение больных по возрасту было таким: 3,1% больных были в возрасте от 12 до 17 лет, 82,2% — в возрасте от 18 до 39 лет и 14,7% — от 40 до 53 лет. В последующие годы происходило постепенное постарение пациентов, и в 1983 г. 53% оперированных больных имели возраст от 40 до 50 лет, а 16,3% — были старше 50 лет. Вместе с тем существенно сократилось в последние годы число операций в детском и юношеском возрасте. Всего же за 25 лет в клинике выполнено 72 операции больным в возрасте от 11 до 17 лет с общей послеоперационной летальностью 0,7%. Хирургическое лечение этой возрастной группы больных отличается высокой функциональной эффективностью операции и высоким процентом (81,0%) хороших отдаленных результатов.

В соответствии с существующим положением митральный стеноз служит противопоказанием для вынашивания беременности. Однако в клинической практике приходится сталкиваться с настойчивым желанием женщин, страдающих митральным стенозом, иметь ребенка. Оптимальное решение вопроса сводится к выполнению митральной комиссуротомии до наступления беременности. Спустя год после операции, выполненной во II—III стадиях заболевания, при хорошем гемодинамическом результате комиссуротомии, может быть разрешено вынашивание беременности. А между тем весьма нередко, женщина, страдающая митральным стенозом, впервые появляется у врача с беременностью в сроке более 12 недель. В подобных случаях при наличии II—III стадии заболевания возможно выполнение митральной комиссуротомии в сроке 20—26 недель. Опыт 50 плановых комиссуротомий, выполненных в указанные сроки беременности, показывает, что после операции сердечно-сосудистая система женщины успевает адаптироваться к новым условиям гемодинамики, прогрессирование беременности происходит без осложнений и женщина в срок самостоятельно родоразрешается. Чрезвычайно острая ситуация возникает в тех случаях, когда на фоне беременности в позднем

сроке течение митрального стеноза осложняется развитием острого альвеолярного отека легких. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение часа возникает необходимость в выполнении экстренной митральной комиссуротомии. При доношенной беременности вслед за комиссуротомией выполняется операция кесарева сечения. Выездной кардиохирургической бригадой клиники в родильных домах г. Свердловска выполнено 14 экстренных митральных комиссуротомий с двумя летальными исходами. Смерть двух женщин была обусловлена острой сердечной недостаточностью, по причине запоздалого вмешательства, спустя 4—5 ч. от начала развития отека легких. Шестерым женщинам была выполнена,тотчас после комиссуротомии, операция кесарева сечения. Женщины и дети остались живы и в хорошем состоянии были выписаны из родильного дома. Остальные женщины спустя 7—8 недель родоразрешились, и лишь в одном случае имело место мертворождение.

Опыт хирургического лечения митрального стеноза показал, что непосредственный гемодинамический эффект операции выражен максимально при устранении резкого чистого стеноза. Результат хирургической коррекции умеренного митрального стеноза в комбинации с недостаточностью клапана менее выразителен. Вместе с тем возникновение выраженной регургитации после устранения чистого стеноза чревато развитием острой сердечной недостаточности. Изучению возможных травматических повреждений клапанных структур, возникающих при выполнении митральной комиссуротомии и обусловленных этими повреждениями расстройств внутрисердечной гемодинамики, посвящена одна из диссертационных работ [4], выполненная в клинике. Автор весьма удачно классифицировал виды острой травматической недостаточности митрального клапана. Сопоставление вида митральной недостаточности с той или иной степенью регургитации [3] и характером гемодинамических расстройств позволило выработать тактические установки по отношению к каждой форме острой травматической митральной недостаточности.

Было показано. что появление регургитации I степени не оказывает существенного влияния на гемодинамический эффект операции и практически не снижает отдаленный послеоперационный результат. Возникновение регургитации II степени влечет за собой выраженные расстройства внутрисердечной гемодинамики, которые в свою очередь приводят к стойкой декомпенсации кровообращения. Лишь интенсивная и продолжительная терапия способна несколько уменьшить степень декомпенсации. Отдаленный результат операции у этих больных — в пределах посредственного.

Регургитация III степени своим поисхождением обязана поперечному разрыву аортальной створки или ее отрыву от фиброзного кольца. Степень расстройств внутрисердечной гемодинамики при этом столь велика, что развивающаяся острая сердечная недостаточность, как правило, в ближайшие часы приводит к гибели больных.

Из вышесказанного следует, что и при II и при III степени регургитации требуются энергичные меры, направленные на ликвидацию регургитации и ее гемодинамических последствий. В современных условиях этой мерой является экстренная операция — протезирование митрального клапана в условиях искусственного кровообращения.

В высокой степени эффективности срочного протезирования митрального клапана мы смогли убедиться, выполнив пять подобных операций тотчас после закрытой митральной комиссуротомии, во время которой в трех случаях произошел разрыв и в двух случаях — частичный отрыв аортальной створки. Послеоперационный период у всех этих больных протекал гладко, и в удовлетворительном состоянии они были выписаны из клиники.

Завершая анализ результатов хирургического лечения митрального стеноза по «закрытой» методике и стремясь дать объективную оценку деятельности Свердловского межобластного кардиохирургического центра в этом разделе кардиохирургии, мы сочли возможным сопоставить некоторые количественные и качественные показатели нашего центра (табл. 3) с аналогичными показателями НИИ сердечно-сосудистой хирургии МЗ УССР, руководимого академиком Н. А. Амосовым. [1] Сопоставимость качественных показателей (при различии количественных) позволяет считать, что коллектив Свердловского кардиохирургического центра в этом разделе своей деятельности находится на верном пути.

Таблица 3

Число операций и летальность при хирургическом лечении митрального стеноза

Стадия	Свердловский КХЦ 1960—1983 г.г.		НИИ ССХ МЗ УССР 1953—1982 г.г.	
	операций	летальность, %	операций	летальность, %
II—III	1829	1,1	5076	1,8
IV	1544	5,3	5088	4,2
Рестеноз	215	5,5	582	5,8
Всего	3373	3,0	10746	3,2

Заключение

Митральная комиссуротомия, при наличии резкого чистого стеноза и умеренном поражении клапанных структур, является эффективной операцией с малой степенью риска и высоким процентом хороших стабильных отдаленных результатов.

Высокой гемодинамической эффективностью отличается митральная комиссуротомия при коррекции митрального стеноза у детей и подростков.

Не теряет своего значения митральная комиссуротомия в случаях хирургического лечения рецидива митрального стеноза.

Практически лишь митральная комиссуротомия решает проблему: митральный стеноз и беременность.

Список литературы

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Терапевтические аспекты кардиохирургии, — Киев: «Здоровья», 1983, 293 с.

2. Королев Б. А., Каров В. В. Хирургическое лечение митрального стеноза и его результаты. — В кн.: Тез. докл. 3 всесоюзная конференция сердечно-сосудистых хирургов, — М., 1981, с. 85-89.

3. Петровский Б. В. К вопросу о хирургическом лечении митральной недостаточности. — Хирургия, 1958, № 11, с. 3-10.

4. Житков А. В. Травматическая митральная недостаточность как осложнение чрезжелудочковой комиссуротомии. — Автореф. дисс. . . канд. мед. наук. — Свердловск, 1969, 21 с.

УДК 616.126.42—089—053.5/.7

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Л. Ф. МЕЛЬНИЧУК

(Свердловск)

Ревматизм до настоящего времени сохраняет высокий удельный вес среди заболеваний детского возраста. 80—85% заболевших ревматизмом — дети. В результате бициллино-профилактики детей, больных ревматизмом и угрожаемых по ревматизму, существенно снизилась заболеваемость первичным ревмокардитом, уменьшилась тяжесть заболевания, снизилась летальность, однако процент формирования клапанных пороков сердца все еще высок. Объясняется это тем, что ревматизм изменил свое клиническое течение: в 40% случаев он начинается латентно, вяло и, следовательно, вовремя не лечится. У 3% детей, больных ревматизмом, формируется митральный стеноз, причем у девочек чаще, чем у мальчиков.

В Свердловском межобластном кардиохирургическом центре с 1959 по 1982 г. было оперировано по поводу митрального стеноза 72 ребенка и подростка в возрасте от 11 до 17 лет. «Чистый» митральный стеноз был выявлен у 61 больного, у 11 больных был комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза. Мальчиков

было 29, девочек — 41 (таблица), две трети больных митральным стенозом составили подростки в возрасте 15-17 лет и одна треть — дети от 11 до 14 лет. У большинства подростков, больных митральным стенозом, была III—IV стадия заболевания, тогда как в группе детей со II и III стадиями заболевания распределились поровну, соответственно 13 и 14 чел.

Распределение больных по стадиям заболевания и возрасту

Возраст (лет)	Стадия заболевания			Всего
	II	III	IV	
11 — 14	13	14	—	27
15 — 17	7	30	8	45
Итого	20	44	8	72

Согластно литературным данным для митрального стеноза в детском возрасте характерен короткий анамнез (от 2 до 5 лет). Это положение согласуется с нашими данными. Так, у 10 больных продолжительность заболевания не превышала 1 года, у 43 больных она колебалась от 2 до 7 лет, у 10 — от 8 до 10 лет и у 9 больных — свыше 10 лет. У подавляющего большинства (42 чел. — 58,3%) в анамнезе частые ангины, острые респираторные инфекции (22 — произведена тонзиллэктомия), у 7 больных (9,2%) — хорея, у 4 — полиартрит, у 19 (26,3%) — первичный ревмокардит.

Ведущей жалобой больных явилась одышка, возникающая при небольших физических нагрузках, подъеме на 2-3 этаж; почти все больные жаловались на сердцебиение, боли в области сердца, быструю утомляемость, у 4 чел. наблюдалось кровохарканье, у большинства отмечались бледность кожного покрова и цианоз губ.

Выслушивался первый хлопающий тон и диастолический шум на верхушке, часто с пресистолическим усилением, акцент II тона над легочной артерией; у многих больных определялся щелчок митрального клапана. При комбинированном митральном пороке выслушивался систолический шум на верхушке. На ЭКГ регистрировались признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. При рентгенологическом исследовании была выявлена активная артериальная легочная гипертензия у 12 чел., венозный застой наблюдался у 32 больных.

Величина сужения митрального отверстия была установлена во время операции: до 0,5 см — у 27 чел., от 0,6 до 1 см — у 36, у 9 больных диаметр митрального отверстия колебался от 1 до 1,5 см. Деформация клапана с умеренным кальцинозом выявлена у 4 чел. (у дево-

чек 15, 16, 17 лет и мальчика 16 лет). У одной девочки 16 лет имел место резкий кальциноз митрального клапана, резкий фиброз с выраженным подклапанным стенозом был у одного подростка. Всем больным выполнена чрезжелудочковая комиссуротомия дилататором Тюбса с поэтапным расширением митрального отверстия до 4-4,5 см - у 11 больных, до 3,5-4 см — у 35 и до 3-3,6 см — у 25 больных. Обе комиссуры разделились до фиброзного кольца у 54 чел., одна полностью и вторая частично — у 12, и только одна комиссура — у 6 больных. Регургитация I степени появилась у 21 чел., усилилась с I до II степени у трех больных.

Нарушения ритма сердца в виде мерцательной аритмии в дооперационном периоде были у двух девушек и у одного подростка в возрасте 17 лет. Кроме того, у одной девушки 17 лет на фоне активного ревматического процесса отмечались сложные нарушения ритма, которые под влиянием антиревматической терапии исчезли и восстановился синусовый ритм. Во время операции у двух девушек 17 лет, страдавших нарушениями ритма, обнаружены тромбы в ушке левого предсердия.

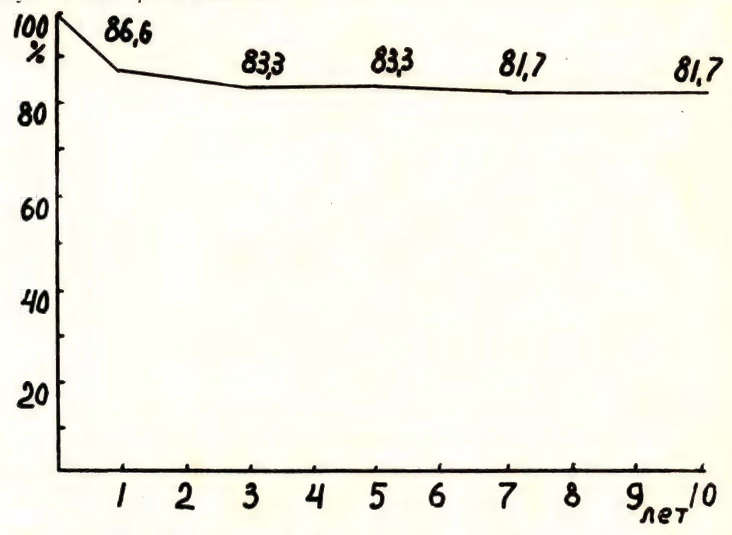
Ближайший послеоперационный период в основном протекал без осложнений. Через 3-4 недели больные выписались домой в удовлетворительном состоянии. У 7 чел. ближайший послеоперационный период осложнился обострением ревматического процесса, у трех из них возникла мерцательная аритмия. Всем этим больным проведена интенсивная антиревматическая терапия в отделении, а затем в ревмокардиодиспансере. У двоих из них через 7 лет сформировался митральный рестеноз и вновь возникла мерцательная аритмия. В обоих случаях произведена митральная комиссуротомия, однако синусовый ритм восстановить не удалось из-за непрерывного рецидивирующего ревмокардита. После операции умер один больной (0,7%). Приводим краткую выписку из его истории болезни.

Больной Х-ов Ж., 17 лет, поступил в клинику с диагнозом: ревматизм, неактивная фаза, комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, IV стадии заболевания. Первая атака ревматизма в 10 лет, в последующем неоднократные обострения ревматизма, с этого времени отмечает одышку при физической нагрузке, с 17 лет возникла мерцательная аритмия, стала увеличиваться печень. 29.11.76 г. выполнена митральная комиссуротомия. В послеоперационном периоде у больного развился сепсис, и спустя 7 дней он умер.

При обследовании 60 пациентов спустя год после операции выявлен хороший результат у 52 чел. (86%). Эти пациенты жалоб не предъявляют, учатся или работают, с нагрузками справляются хорошо. По данным ЭКГ у них исчезли перегрузки левого предсердия и правого желудочка; на ФКГ не регистрируются шумы; по данным рентгенологического исследования отмечается уменьшение размеров камер сердца, нормализация сосудистого рисунка легких. Посредственный результат был выявлен у 8 больных. Снижение отдаленного результата у 5 больных было связано с обострением ревматического

процесса, у трех — с наличием у них травматической недостаточности митрального клапана II степени.

Хороший гемодинамический эффект операции получен у детей и подростков в связи с отсутствием у большинства из них грубых изменений со стороны митрального клапана (из 72 больных, которым была выполнена операция, лишь у 12 была отмечена деформация клапана с выраженным фиброзом, кальцинозом и подклапанным стенозом) и сохранением хорошей сократительной функции миокарда, о чем свидетельствует незначительное число случаев нарушений ритма сердечной деятельности. В результате наблюдения за оперированными пациентами в течение 12 лет было установлено, что у большинства из них сохраняется хороший результат на протяжении многих лет (рисунок), у 11 больных выявлены признаки рецидива митрального стеноза. Из них шестерым выполнена повторная митральная комиссуротомия (через 3, 5, 7, 10, лет после первой операции). Заслуживает внимания тот факт, что у всех этих больных имело место обострение ревматического процесса. Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.



Динамика хороших результатов после митральной комиссуротомии у детей и подростков в отдаленном периоде.

Больная Л-а Т., 16 лет, поступила в клинику 24.01.76 г. с диагнозом: ревматизм, вялотекущий ревмокардит, митральный стеноз IV стадии. Из анамнеза: девочка воспитывалась в детском доме, часто болела простудными заболеваниями; в 1968 г. перенесла хорею, в 1974 г. после перенесенного ревмокардита сформировался митральный стеноз. Появились жалобы на одышку, боли в области сердца, кашель, кровохарканье; периодически увеличивалась печень. 7.11.76 г. произведена митральная комиссуротомия. Митральное отверстие диаметром 0,7 см, с выраженным фиброзом створок без обрат-

ного тока крови. Отверстие расширено до 3,5 см, с появлением незначительной регургитации у внутренней комиссуры. В удовлетворительном состоянии выписана домой. В 1978 г. наступило ухудшение состояния в связи с обострением ревмокардита. Вновь появились одышка, боли в области сердца, кровохарканье. В 1980 г. выявлен рестеноз. 13.10.80 г. произведена повторная комиссуротомия. Митральное отверстие — диаметром около 0,5 см с выраженным фиброзом в области комиссур и по створкам, I степени струя регургитации. Отверстие расширено до 4 см без усиления регургитации. Спустя три года после повторной операции состояние больной было лишь посредственным в связи с неоднократным обострением ревматического процесса. Имеет II группу инвалидности.

Выводы

1. Диагностика митрального стеноза у детей и подростков не представляет трудностей.
2. Для митрального стеноза у детей и подростков характерна большая сохранность клапанных структур и сократительной функции миокарда, а также относительно малая частота нарушений ритма сердечной деятельности.
3. Чрезжелудочковая митральная комиссуротомия является операцией выбора у этого контингента больных.
4. В отдаленном периоде после митральной комиссуротомии у больных младшей возрастной группы сохраняется высокий и стабильный уровень хороших результатов.
5. Снижение послеоперационного результата, наблюдаемое у отдельных больных, возникает вследствие митрального стеноза на фоне обострения ревматического процесса.

УДК 616.126,423—089:616.12—002.77—078.73

КОМПЛЕКСНАЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЛАТЕНТНОГО РЕВМАТИЗМА

Н. С. ПОРОШИНА, Э. А. КУЛЕШОВА, Т. В. БЕХТЕР

(Свердловск)

Приобретенные пороки сердца ревматической этиологии относятся к группе распространенных заболеваний, приводят к значительной потере дней трудоспособности и ранней инвалидизации больных [5].

Хирургическое лечение больных ревматическими пороками сердца, в частности митральным стенозом, с целью коррекции внутрисердечной гемодинамики, способствует повышению трудоспособности и снижению инвалидизации больных.

Однако анализ отдаленных результатов показывает, что до сих пор остается высокой частота рестенозов. Значительную роль в формировании рестеноза играет латентный ревмокардит, имевшийся у пациентов к моменту операции. В настоящее время нет сомнений, что наилучшие результаты получены у больных, оперированных на фоне неактивного процесса [1, 7, 8]. В связи с указанным для кардиохирургов крайне важным является выбор диагностических тестов для

оценки активности ревматического процесса при подборе больных для хирургического лечения и прогнозирования исходов операции.

Известно, что в диагностике латентного ревматизма общепринятые клинико-лабораторные критерии активности ревматического процесса не могут быть использованы [4].

В последние годы при обследовании больных ревматизмом все шире применяется изучение показателей гуморального и клеточного иммунитета, позволяющих выявить более глубокие изменения в организме больных со скрыто текущим ревмокардитом [2, 3, 6]. Особенно информативным в плане выявления латентного ревматизма является сопоставление показателей гуморального и клеточного иммунитета с гистоморфологическими и иммуноморфологическими исследованиями биоптатов ушек предсердий, полученных во время митральной комиссуротомии. С целью установления большей информативности измерений гуморального звена иммунитета в диагностике латентного ревматизма нами проведено детальное клинико-иммунологическое обследование и анализ течения раннего периода после митральной комиссуротомии и катамнеза у 548 больных митральным стенозом. Больные до и после операции обследовались в клинике Свердловского межобластного кардиохирургического центра. В анализируемую группу больные взяты сплошным методом в алфавитном порядке.

Среди обследованных преобладали женщины — 392, мужчин было 156. Основная масса больных оперирована в возрасте от 20 до 49 лет (90,7%). По классификации Б. В. Петровского к I группе отнесены 438 больных, ко II — 77, к III — 10, к IV — 4, к V — 19. Размеры митрального отверстия до операции составляли 1,1 ± 0,13 см² и в ходе операции оно было расширено до 4,4 ± 0,14см²

Больные, оперированные до 1973 г. (181 чел.), обследовались общепринятыми при ревматизме клинико-лабораторными методами (клиническое течение заболевания, количество гемоглабина, эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ, белковые фракции сыворотки крови с помощью электрофореза на бумаге, концентрация фибриногена, С-РБ, АСЛ-О, АСГ, электро- и фонокардиография, электрорентгенография и др.).

Группа больных, оперированных в 1973—1978 гг. (217 чел.), обследована, кроме того, с помощью комплексного иммунологического исследования. Однако при отборе больных на операцию результаты последнего не учитывались. 150 чел. оперированы в период с 1978 по 1982 г., когда в повседневной практике кардиохирургов Свердловского межобластного центра при отборе больных на операцию стали использоваться как общепринятые клинико-лабораторные методы диагностики активного ревматизма, так и результаты комплексного иммунологического исследования.

Для характеристики гуморального звена иммунитета применена специальная программа. Одновременно изучались циркулирующие антигены миокарда по РСК в ед. 50% гемолиза, циркулирующие

иммунные комплексы по показателям антикомплементарности, снижения титра комплемента и криопреципитинемии, кврдиальные антитела методом непрямой иммунолюминесценции, перекрестно-реагирующий характер антител, производился иммунохимический анализ сывороточных иммуноглобулинов по Манчини и криопреципитинов по Оухтерлони.

Полученные результаты сопоставлялись с гистоморфологическими, гистохимическими и иммуноморфологическими исследованиями биоптатов ушек предсердий оперированных больных, с динамикой активности неспецифических факторов резистентности кислой и щелочной фосфатаз в ткани миокарда, клетках и сыворотке крови, сывороточного лизоцима, фагоцитарной активности лейкоцитов, с титром антител к вирусам А и В и др. Анализ полученных данных показал, что у 19% больных, оперированных до 1973 г., операция митральной комиссуротомии произведена по жизненным показаниям (угрожающий отек легких, легочное кровотечение) на фоне ревмокардита I степени активности. Еще у половины больных, оперированных до 1973 г., при гистоморфологическом исследовании биоптатов миокарда обнаружен латентный ревмокардит.

С 1973 г. улучшился отбор больных на операцию. Среди оперированных в эти годы активный ревматический процесс на госпитальном этапе по данным обычного клинико-лабораторного обследования был выявлен у 5,4% больных, взятых на операцию по жизненным показаниям. В то же время с помощью комплексного иммунологического исследования текущий ревмокардит был обнаружен еще у 35,6% больных. Наиболее показательными иммунологическими признаками латентного ревмокардита оказались: обнаружение у всех больных активным ревмокардитом ЦИК, снижение сывороточного комплемента, криопреципинемия, антикомплементарность сыворотки крови, а также высокая концентрация иммуноглобулина М (IgM) 276—26 мг%. Отмечена обратная корреляционная связь между антикомплементарностью и титром комплемента сыворотки крови ($r = -0,800$). Антикардиальные антитела методом непрямой иммунолюминесценции обнаружены у 22% больных.

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов в группе больных латентным ревмокардитом не имели диагностического значения, поскольку не отличались от таковых в группе здоровых доноров и больных неактивным ревмокардитом. У всех больных, оперированных на фоне явного или латентного ревмокардита, наступило обострение процесса в ранний период после митральной комиссуротомии. Последнее выражалось продолжительной лихорадкой, выраженными ачемией, лейкоцитозом, палочкоядерным сдвигом нейтрофилов, положительной реакцией на СРБ, усилением имеющейся недостаточности кровообращения. Степень активности ревмокардита была большей среди больных, имевших до операции не только иммунологические,

но и общепринятые клинико-лабораторные признаки активности: например, лихорадка в этой группе больных продолжалась 18,6±3,3 дня, тогда как среди больных с латентным ревмокардитом, имевших лишь иммунологические признаки активности, лихорадочный период был короче (12 ±0,8 дня).

Среди больных без общепризнанных клинико-лабораторных, а также и без иммунологических показателей активности, в ранний период после комиссуротомии повышение температуры тела до субфебрильных цифр продолжалось лишь 3,9±0,6 дня.

При реактивации ревматического процесса в ранний период после митральной комиссуротомии нами обнаружены значительные изменения и иммунологических показателей. У больных достоверно возросла антикомплементарность, снизился титр комплемента.

Исследование концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови через 1, 7, 14 дней после операции и перед выпиской показало значительное нарастание концентрации IgM на 7-ой день после операции (с 276±26 до 357±24 мг%), которая оставалась высокой вплоть до выписки из стационара на 26-ой день после операции и в более поздние сроки.

Нарастание концентрации IgM совпало с увеличением выявляемости циркулирующих иммунных комплексов и повышением температуры тела на 7-ой (реже на 3—4-ый) день после операции, что явилось первым проявлением начинающегося обострения.

В группе с отрицательными перед операцией результатами комплексного иммунологического исследования ранний период после комиссуротомии протекал без признаков реактивации процесса, симптомы недостаточности кровообращения уменьшились. Не было и иммунологических признаков обострения. В этой группе больных концентрация IgM на 7-ой день после операции повысилась незначительно (с 145±13 до 196±30 мг%) и к моменту относительно ранней выписки (на 16—18-ый день после операции) вернулась к исходному уровню. Концентрация IgA i IgJ до операции в обеих группах больных не имела достоверных различий от группы доноров и после операции практически не менялась.

Наличие активного ревматизма до операции у больных с положительными результатами иммунологического исследования было подтверждено при гистологическом и иммуноморфологическом исследовании ткани ушка левого предсердия (типичные гранулемы Ашофа-Талалаева в разных фазах развития, дезорганизация эндокарда и соединительной ткани, круглоклеточные инфильтраты, очаговая миодистрофия и др.). Методом иммунолюминесценции в ткани миокарда больных латентным ревматизмом обнаружены фиксированные иммуноглобулины и комплемент-признаки активности аутоиммунного процесса. При цитохимическом исследовании ткани миокарда больных латентным вариантом течения ревматизма обнаружена бо-

лее выраженная активность кислой фосфатазы миоцитов и щелочной фосфатазы интерстициальных клеток миокарда.

В группе больных с отрицательными результатами комплексного иммунологического исследования не обнаружено ни гистологических, ни гистохимических, ни иммуноморфологических признаков активности ревмокардита. У 9 больных, оперированных по поводу дефекта межпредсердной перегородки, в биоптате миокарда правого предсердия фиксированных иммуноглобулинов и комплемента не обнаружено.

У оперированных на фоне явного ревмокардита (I степень активности) рестеноз диагностирован через 4,6±0,8 года, при наличии лишь иммунологических признаков активности — достоверно позже — через 5,6±0,6 года ($r<0,05$). У оперированных в неактивную фазу признаков рестеноза нет в течение 11,3±0,5 года.

Анализ течения раннего послеоперационного периода после митральной комиссуротомии в группе из 15 больных, оперированных после 1978 г. и отобранных на операцию с учетом результатов иммунологических исследований, подтвердил диагностическое значение комплексного иммунологического исследования для выявления латентного ревматизма. Сравнивая общепринятые клинико-лабораторные показатели активности ревматизма у этих больных в ранний период после митральной комиссуротомии и у больных, оперированных до 1978 г., можно отметить, что у пациентов, отобранных на операцию с учетом иммунологического исследования и не имевших на госпитальном этапе иммунологических признаков активности ревматизма, не было реактивации ревмокардита. Изменения лабораторных показателей у этих больных были значительно менее выражены, чем у оперированных до 1978 г.; разница высокодостоверна (таблица).

Показатели активности ревматизма в раннем послеоперационном периоде после митральной комиссуротомии у больных, оперированных до 1978 г. и в период 1978—1982 гг.

Показатели активности ревматизма	Контингент больных		Достоверность (р)
	оперированы до 1978 г.	оперированы в период 1978—1982 г.г.	
Гемоглобин (г/л)	103,0 ± 0,3	123,9 ± 2,2	• 0,001
Лейкоциты (10^9/л)	12,1 ± 5,8	9,5 ± 0,44	• 0,001
Палочкоядерные нейтрофилы (%)	10,6 ± 0,16	3,6 ± 0,23	• 0,001
СОЭ (мм/ч)	49,3 ± 2,5	32,1 ± 1,59	• 0,05
Период гипертермии (дни)	12,6 ± 0,8	4,4 ± 0,8	< 0,001
Частота положительной реакции на С-РБ (%)	56,2 ± 5,4	23,5 ± 3,9	0,001

Изучение катамнеза оперированных больных показало, что при проведении хирургической коррекции ревматических пороков сердца в неактивный период ревматизма частота хороших исходов лечения составляет 80,8 ± 5,2%. Среди оперированных на фоне латентного ревматизма хорошие отдаленные результаты обнаружены лишь в 23,4 ± 4,5% случаев. Неудовлетворительные исходы операции у больных латентным ревматизмом были связаны с продолжающейся активностью процесса.

Известно, что объективным критерием эффективности лечения может служить изменение трудоспособности больных. По данным катамнеза число работающих после операции, проведенной в неактивную фазу, увеличилось с 59,5 до 66,0%; в группе оперированных на фоне латентного ревматизма число работающих уменьшилось в 2,5 раза (с 65,0 ± 5,3 до 25,0—4,8%).

Оказались различными и сроки восстановления трудоспособности больных после операции. Больные латентным ревматизмом приступили к работе через 13,4 ± 1,4 мес. со дня операции, а оперированные в неактивную фазу — достоверно раньше (через 5,29 ± 0,3 мес; $p < 0,001$).

Выводы

1. Комплексное иммунологическое исследование имеет большое значение в диагностике латентного варианта течения ревматизма.

2. Обнаружение у больных циркулирующих иммунных комплексов, антикардиальных антител и высокой концентрации IgM, несмотря на отсутствие обычных клинико-лабораторных признаков активности ревматического процесса, указывает на наличие латентного ревмокардита.

3. Проведение операции митральной комиссуротомии при наличии иммунологических признаков латентного ревмокардита сопровождается реактивацией ревматического процесса в ранний период после операции.

4. Отбор больных для митральной комиссуротомии с учетом результатов комплексного иммунологического исследования предупреждает обострение ревматизма в ранний период после операции, способствует более быстрому восстановлению трудоспособности, а также предупреждает развитие рестеноза.

Список литературы

1. Волынский З. М., Колесов А. М., Блесткина Т. Г. и др. О характере рецидивов ревматизма после хирургической коррекции митрального стеноза. — Кардиология, 1970, №5, с. 67-70.

2. Дзяк В. Н., Крыжановская И. И. Ревматизм и приобретенные пороки сердца. — Киев: Здоровья, 1982, 167 с.

3. Колчин Ю. Н. О некоторых вопросах диагностики вялотекущего ревматизма. — Врачебное дело, 1980, № 10, с. 39-41.

4. Матвейко Г. П., Пшоник С. С., Милакаманович В. К. Ревматизм. — Минск: Беларусь, 1979, 272 с.

5. Насонова В. А., Болотина А. Ю., Михайлова И. Н. Проблемы стойкой нетрудоспособности больных с ревматическими заболеваниями и пути ее снижения. — Тех. арх. 1977, № 11, с. 3-8.

6. Порошина Н. С. Комплексное изучение гуморального звена иммунитета при активном ревматизме. — Автореф. дисс. . . док. мед. наук. — М., 1982, 28 с.

7. Порошина Н. С., Грюнер А. Р., Зубарев А. В. Ретроспективный анализ влияния активации ревмокардита в ближайшем периоде после комиссуротомии на формирование мирального стеноза. — В кн.; Активность патологического процесса при ревматических заболеваниях. Тр. II МОЛМИ, вып. 14. — М., 1980, с. 35-39.

8. Соколов С. С., Савический М. С. Решенные и нерешенные вопросы митральной комиссуротомии. — Кардиология, 1970, № 3, с. 32-38.

УДК 616.126.421—002.77—002.17—089

РЕЗУЛЬТАТЫ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ ПРИ ОБЫЗВЕСТВЛЕНИИ КЛАПАНА

В. П. ПРИХОДЬКО

(Челябинск)

Кальциноз клапанного аппарата при митральных пороках развивается в 10—52% случаев [2, 5, 7]. Несмотря на значительный опыт открытых и закрытых митральных комиссуротомий, одни считают [10, 12, 14], что последняя по-прежнему является операцией выбора, даже при выраженном кальцинозе митрального клапана. По мнению других [3, 5] в случае отсутствия эффекта от митральной комиссуротомии или рецидива заболевания остается в резерве повторная операция в условиях искусственного кровообращения. После проведения сравнительного анализа между операциями митральной комиссуротомии и митрального протезирования при обызвествлении клапана Olinder et. al. [13] пришли к выводу, что не всем больным показана митральная комиссуротомия, необходим готовый аппарат искусственного кровообращения для возможного протезирования митрального клапана. Б. В. Петровский с соавт. [4] считают, что метод открытой коррекции кальцинированного митрального стеноза позволяет произвести под контролем зрения адекватное разделение спаянных комиссур, обеспечивает эффективное восстановление функции клапана с хорошей мобилизацией его створок. Наиболее радикальной операцией при митральном кальцинированном стенозе многие считают протезирование митрального клапана [1, 6, 8, 9, 11].

Таким образом, проблема хирургического лечения митрального стеноза, осложненного кальцинозом створок, остается спорной и актуальной.

Материал и методы

В Челябинском межобластном кардиохирургическом центре с 1960 г. по ноябрь 1983 г. произведено 3010 митральных комиссуротомий. Кальциноз различной степени выраженности был выявлен в 685 наблюдениях (22,8%). В этой группе оперированных больных мужчин было 377 (55%), женщин 308 (45%). По возрасту больные распределены в следующем порядке: до 20 лет — 12; от 21 до 30 лет — 113; от 31 до 40 лет — 304; от 41 до 50 лет — 215; от 51 и более — 41 больной. Изолированный митральный стеноз выявлен у 413 чел., а преобладающий стеноз — у 272 пациентов. По классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир 63 пациента отнесены ко II стадии заболевания, 201 — к III, 415 — к IV, 6 — к V стадии. Нарушения сердечного ритма отмечены у 396 чел. (56%), тромбоз ушка — у 92 (13,4%), а тромбоз левого предсердия выявлен у 23 (3,3%). По поводу митрального рестеноза были оперированы 55 (8%) из 695 больных.

Диагностика кальциноза митрального клапана производилась при пальцевой ревизии митрального клапана во время операции, а в последние годы — с помощью рентгеноскопии сердца с эопом и эхокардиографии. В своей работе мы пользуемся четырехстепенной классификацией обызвествления митрального клапана: кальциноз I степени (+) — начинающийся, выявлен у 84 больных, II степени (++) — умеренный — у 331, III степени (+++) — грубый — у 253, IV степени (++++) — грубейший, переходящий на предсердие, — у 17 больных. Данные дооперационной диагностики кальциноза в основном соответствовали операционным находкам.

В 660 наблюдениях инструментальная закрытая митральная комиссуротомия выполнена из левостороннего доступа, а у 25 больных операции планировались с готовым аппаратом искусственного кровообращения, поэтому был использован трансстернальный доступ. В 16 случаях была произведена митральная комиссуротомия при наличии тромбоза левого предсердия. Время искусственного кровообращения колебалось от 34 до 51 мин. Операции производились в условиях гипотермической перфузии при температуре в пищеводе 28°С. Защита миокарда осуществлялась проведением холодовой фармакологической и кровяной кардиоплегии в сочетании с наружным охлаждением сердца под мониторным контролером температуры миокарда, которая составляла 8—15°.

Доступ к митральному клапану при открытой коррекции порока осуществлен через левое предсердие или через правое предсердие и межпредсердную перегородку.

Величина митрального отверстия, выявленная во время операции у наших больных, была следующая: до 0,5 см — у 77 больных; от 0,6 до 1,0 см — у 375; до 1,5 см — у 218; более 1,5 см — у 15 пациентов. После выполнения митральной комиссуротомии размеры митрального отверстия были: до 3,5 см — у 138 больных; от 3,6 см до 3,9 см — у 283; до 4,0 см — у 193; более 4,1 см — у 71 пациента. Эф-

фективность проведенной митральной комиссуротомии оценивалась пальцем и по динамике левопредсердного давления до и после операции, а также проведением пробы на компетентность клапана при открытой митральной комиссуротомии.

Результаты и их обсуждение

Из 685 оперированных больных в госпитальном периоде погибло 45 (6,6%), из них 6 пациентов ранее перенесли закрытую митральную комиссуротомию. Причинами летальных исходов были:
1. Острая сердечная недостаточность у 14 больных.
2. Кровотечение во время операции и послеоперационном периоде у семи больных, из них у трех пациентов, ранее перенесших закрытую митральную комиссуротомию.
3. Нарушение мозгового провообращения у 10 больных, все с IV стадией заболевания и тромбозом ушка левого предсердия, а у шести — самого предсердия.
4. Дыхательная недостаточность, развившаяся на фоне пневмонии, явилась причиной смерти пяти больных.
5. Нарушение сердечного ритма — у 9 больных.

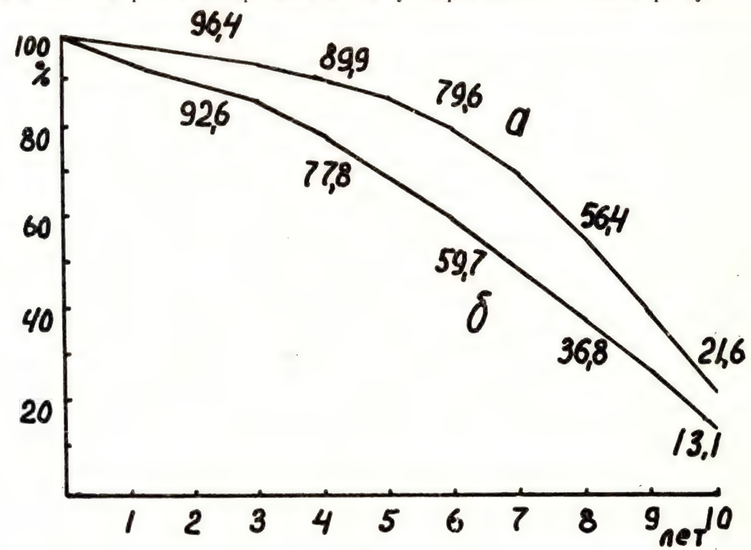
Внедрение в практику отделения искусственного кровообращения позволило планировать оперативное лечение осложненных форм митрального стеноза с готовым аппаратом искусственного кровообращения, что позволило снизить госпитальную летальность при выполнении митральной комиссуротомии в случае обызвествления клапана.

В отдаленном периоде наблюдались больные, оперированные в отделении с 1960 по 1983 гг. Отдаленные результаты операций изучены у 524 больных (81,8%). В различные сроки после операции были получены сведения о смерти 38 чел. (7,2%). Не явилось неожиданным неблагоприятное влияние сопутствующей регургитации (II, III степени) на отдаленные результаты, а также отмечена их зависимость от стадии заболевания.

При повторном обследовании больных в 115 наблюдениях выявлен комбинированный митральный порок, в 10 — комбинированный митрально-аортальный порок, в 10 — комбинированный митрально-трикуспидальный порок, а в 11 — митральный рестеноз. В различные сроки после операции 37 пациентам произведено митральное протезирование, 8 — митральная рекомиссуротомия, 7 — протезирование митрального клапана и коррекция порока трикуспидального клапана, а в трех наблюдениях — протезирование митрального и аортального клапанов.

При анализе отдаленных результатов в группе больных (324) с начинающимся (+) и умеренным (++) кальцинозом без регургитации или с минимальной ее степенью хорошие результаты через 5 лет после операции отмечены у 70,9%. Хорошие результаты через 5 лет в группе (152 пациента) с грубым (+++) и грубейшим (++++) кальцинозом с минимальной степенью регургитации или без нее отмечены у 33,3% больных.

Стабильность хороших результатов, вычисленная актуарным методом, в группе больных с начинающимся и умеренным кальцинозом к шести годам составила 79,6%, а в группе больных с грубым и грубейшим кальцинозом — 59,7% (рисунок). С учетом результатов анализа мы считаем целесообразным при выявлении кальциноза митрального клапана в дооперационном периоде планировать операцию с «готовым» аппаратом искусственного кровообращения. При ревизии митрального клапана через ушко иногда приходится сразу отказываться от попытки выполнения закрытого вмешательства, в других случаях решение о подключении аппарата искусственного кровообращения возникает при неудовлетворенности результатами митральной комиссуротомии (выраженная митральная недостаточность, отрицательная динамика левопредсердного давления и др.). Однако, как показал наш опыт, большинству больных удается выполнить митральную комиссуротомию в «закрытом» варианте и тем самым снизить риск операции не в ущерб отдаленным результатам.



Динамика стабильности хороших результатов после митральной комиссуротомии при обызвествлении клапана (актуарные кривые):
а) при начинающемся и умеренном кальцинозе,
б) при грубом и грубейшем кальцинозе.

Выводы

1. Закрытая митральная комиссуротомия возможна при начинающемся и умеренном кальцинозе клапана без регургитации или при ее наличии не более I степени.
2. При неудовлетворительных результатах митральной комиссуротомии показана коррекция порока в условиях искусственного кровообращения.

Список литературы

1. Амосов Н. М., Кнышов Г. В. Методы и результаты протезирования клапанов сердца. — Грудная хир., 1970, № 2, с. 13-19.

2. Дьяченко Л. Ф., Стрельцова Э. В., Иванова Т. Н. О выборе метода оперативного лечения митрального стеноза с кальцинозом. — Вестн. хир., 1970, № 12, с. 9-14.

3. Козлов В. А., Носов А. С. Хирургическое лечение митрального стеноза в условиях искусственного кровообращения. — Кардиология, 1977, № 1, с. 28-33.

4. Петровский Б. В., Малиновский Н. Н., Зубарев Р. П. и др. Опыт первых «Открытых» митральных комиссуротомий. — Хирургия, 1974, № 5, с. 13-20.

5. Углов Ф. Г., Зубцовский В. Н., Стенюкова А. Я. и др. Эффективность митральной комиссуротомии при грубых морфологических изменениях митрального клапана. — Вестн. хир., 1976, № 5, с. 16-21.

6. Цукерман Г. И., Косач Г. А., Семеновский М. Л. и др. Выбор метода и результаты оперативного лечения при пороках митрального клапана. — Вестн. АМН СССР, 1974, № 6, с. 63-67.

7. Цукерман Г. И., Травин А. А., Гиоргадзе О. А. и др. О мерах предупреждения перевязки огибающей ветви левой коронарной артерии при протезировании митрального клапана. — Грудная хир., 1976, № 4, с. 20-23.

8. Appelbaum A., Kochoukos N. T., Blackstone E. N., Kirklin J. M. Early risks of open Heart Surgery for mitral Valve Disease. — Amer. J. Cardiol., 1976, 37, 2, p. 201-209.

9. Cooley D., Gerami S., Messmer B, Hallman G. Open Mitral Comissyrotomy. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1971, 62, 3, p. 366-370.

10. Cox W. Discyssion in Papers: Gerami S., Messmer B., Hallman G.,Cooley D. Open Mitral Comissyrotomy. J. Ihorac. Cardiovasc. Syrg., 1971, 62, 3. p. 366-370.

11. Danielson C. K., Cooper M. D., Duane N., Tweddale M. Circymflex Coronaty Artety. In jury During Mitral Valve Replacement. — Ann. Thor. Surg., 1967, 4, 1, r. 53-59.

12. Finnengan J. O., Giray D., Mac Vaugh H. et al. The Open Approach to Mitral Comissurotomy. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 67, 1, r. 75.

13. Olinger G., Rio F., Maloney J. Closed valvulotomy for Calcific Mitral Stenosis. — J. Thorac.Cardiovasc. Surg., 1971, 62, 3, p. 357-365.

14. Rummel W., Vaught C., Luibone P. Surgical Reconstruction of the Mitral Valve. — Ann. Thoras. Sirg., 1969, 8, p. 289.

УДК 616.126.421—089.193.4

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВА МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Э. М. ИДОВ

(Свердловск)

Актуальность проблемы хирургического лечения больных с рецидивом митрального стеноза определяется необходимостью разработки более эффективных мер профилактики его, тяжестью возникающей патологии, отсутствием четких тактических установок по характеру хирургического вмешательства.

Данные о частоте рецидивов митрального стеноза весьма разноречивы и колеблются от 4,2 до 70% [1, 2, 3, 4, 11], в среднем составляя 80 — 13,9% [4, 7, 12].

Ряд авторов связывает разнобой в показателях с тем, что для повторных операций больные нередко попадают в другие лечебные учреждения [4, 11]. В этом плане необходимо отметить, что в предлагаемой работе дается оценка больных, оперированных по поводу митрального стеноза и рецидива его в одном кардиохирургическом центре, где они находились под постоянным диспансерным наблюдением, что дает основание считать полученные результаты достаточно точными.

Среди причин рецидива стеноза левого венозного устья в настоящее время большинство исследователей выделяют причины, обусловленные самим вмешательством хирурга, и причины, не связанные с его манипуляциями. К первым следует отнести неполное разделение комиссур во время операции, что чаще всего связано с грубыми изменениями клапана [1, 5, 12]. Другие причины возникновения рестеноза прямо связаны с основным заболеванием — ревматическим вальвулитом. Многие хирурги отмечают, что многократно возникающая активность ревматического процесса или постоянный вялотекущий ревмокардит ведут к повторному сужению левого — вентрикулярного отверстия, особенно у лиц молодого возраста [4, 12, 13, 14]. Пока клапан не превратился в фиброзно-изменненый или кальцинированный конгломерат, имеется возможность возникновения повторного ревматического вальвулита, а когда в нем не остается ткани, которую мог бы изменять ревматизм, он замещается рубцовой тканью [4, 6]. Этому способствует прогрессирующая дистрофия ткани с последующей ее деструкцией, даже в период ремиссий.

Важным доказательством ревматической природы рецидива митрального стеноза является одновременное формирование пороков других клапанов, которые до первой комиссуротомии отсутствовали. Замедление кровотока при обострении ревмокардита и депрессия антисвертывающей системы крови, наличие турбулентных потоков крови при грубых морфологических изменениях створок и подклапанных структур при ревматизме приводят к усилению

тромбопластического процесса в углах разделенных комиссур, что способствует возникновению повторного сужения левого венозного устья по краям фиброзно-измененных и кальцинированных створок клапана [6]. Следует предположить, что сочетание указанных причин способствует появлению рецидива митрального стеноза, как болезни оперированного сердца.

В Свердловском кардиохирургическом центре с 1960 по 1982 г. было выполнено 3147 первичных закрытых митральных комиссуротомий. За 20 лет была выполнена повторная операция 214 больным с митральным рестенозом, что по отношению к общему числу оперированных составляет 6,7%. Развитие рецидива митрального стеноза фиксировалось в срок до 11,5 лет, в среднем составляя 6,5 лет после первой операции, а повторно оперированы больные в среднем через 8,4 года. 11 больным операция осуществлялась трижды. Поскольку в процессе формирования рецидива митрального стеноза больные представляют тяжелый контингент, они нуждаются в постоянном совместном наблюдении ревматологов, кардиологов и кардиохирургов с тем, чтобы они вовремя были направлены для повторной операции, ибо часто врачи при сформированном рестенозе ждут появления мерцательной аритмии, декомпенсации кровообращения и ставят их как показания ко второй операции у запущенных больных. Этим можно объяснить тот факт, что больные были повторно оперированы через 1,9 года после установления диагноза рестеноза. Между тем симптоматика митрального рестеноза в основном повторяла таковую при первичном стенозе, когда первоначальное стойкое улучшение сменялось повторным ухудшением с появлением симптомов митрального стеноза.

Легочная гипертензия, которая имела тенденцию к уменьшению после первой операции, в той или иной степени выраженности присутствовала повторно, будучи более выраженной в IV стадии. Трое пациентов были успешно оперированы на высоте отека легких, две женщины оперированы с беременностью 16—21 неделя с последующим нормальным родоразрешением здоровыми детьми. На нашем материале диагноз рецидива стеноза левого венозного устья был поставлен на основании обычных клинических и функциональных обследований больных (данных ЭКГ, ФКГ,R — обследований). Все операции при митральном рестенозе выполнены по закрытой методике жестким дилататором Тюбса. Распределение больных с рецидивом стеноза левого устья по полу и возрасту и средний срок после первой операции в различных возрастных группах представлены в табл. 1. С очевидностью обнаруживается факт, что чем моложе больной, тем быстрее у него развивается повторное сужение митрального отверстия. Этому способствует активность ревматического процесса.

Из 88 больных в возрасте до 40 лет различная степень активности ревматизма после первой операции отмечена у 67,4%, а из 90 боль-

Таблица 1

Распределение больных по полу, возрату и сроку повторных операций

Возраст (лет)	Число больных		Всего	Средние сроки операции (лет)
	мужчин	женщин		
До 20	1	2	3	6
21—30	8	22	30	8,3
31—40	28	64	92	11,3
41—50	14	59	73	12,1
51—60	—	16	16	14,5
Всего	51	163	214	8,4

ных в возрасте 41-60 лет — у 29,2%. Одновременно с рецидивом митрального стеноза у 10,7% больных (23 пациента) сформировались пороки аортального клапана (9 чел.) и трикуспидального клапана (14 чел), что, естественно, усугубляло их состояние и делало повторную операцию более рискованной. О тяжести больных с рецидивом митрального стеноза свидетельствует и то, что среди них не было пациентов со II стадией заболевания, III стадию заболевания имели 30,8% больных (66 пациентов), а у 69,2% больных (148 чел.) была IV стадия заболевания, мерцательная аритмия и стойкая декомпенсация кровообращения.

Учитывая, что для повторных операций при митральном рестенозе доступ через культю ушка левого предсердия невозможен, а также то, что операция выполняется в условиях тяжелых плевральных и плевро-перикардиальных спаек, 207 операций были выполнены из двустороннего доступа дилататором, введенным через верхушку левого желудочка под контролем пальца, введенного справа через расслоенную межпредсердную перегородку в левое предсердие. Верхушка левого желудочка выделялась внеплеврально путем поднадкостничной резекции части 5 ребра. Преимуществом этого доступа является отсутствие спаек в правой плевральной полости, а также относительно небольшая вероятность встречи с тромбом в предсердии. Через межпредсердную перегородку мы всегда достигаем пальцем митральное отверстие. Пальцевую рекомиссуротомию выполнили у 25 больных на начальном этапе работы и оставили ее, как и применение комиссуротома (4 больных), так как значительные изменения клапана исключают их использование.

Следует отметить, что двусторонний доступ все-таки более травматичен, чем односторонний, особенно для тяжелобольных.

Поэтому в последнее время мы оперируем больных из левостороннего доступа. В этом случае после торакотомии и разделения плевроперикардиальных спаек выделяем перикард и мобилизуем из спаек левое предсердие, чаще острым путем, до левых легочных вен. На площадку между культей левого ушка и легочными венами накладываем 2 кисетных шва, в центре которых через колотую рану вводим в предсердие палец. Перикард от передней стенки стараемся не отделять., а выделяем лишь бессосудистую зону у верхушки левого желудочка, через которую вводим дилататор в левый желудочек. После выполнения рекомиссуротомии раны сердца ушиваем, на перикард накладываем 2-3 шва.

Мы считаем, что при выборе доступа следует исходить из особенностей патологии и анатомо-топографических взаимоотношений, с которыми хирург может встретиться на операции. Всегда особое внимание уделяется гемостазу, как профилактике инфекционных осложнений, и всегда используем дренаж плевральной полости.

Исходная анатомия створок клапана, подклапанных структур и фиброз определяют «лицо» порока, все многообразие его сформированных форм. Фиброз обуславливает степень потери полезной (запирательной) площади клапана, уменьшение подвижности его створок и служит основой для развития кальциноза и регургитации [14]. Фиброзное поражение створок встретилось у 53,7% оперированных больных (155 чел.) (табл. 2). Причем умеренный фиброз был у 22,9% больных, а грубое фиброзное изменение створок и комиссур — у 30,8%.

Таблица 2

Характер изменений митрального клапана и степень расширения отверстия в зависимости от них

Изменения клапана	Распределение больных	Степень расширения митрального отверстия (см) и количество больных		
		3,0—3,5	3,6—4,0	более 4,0
Умеренный фиброз	49 (22,9%)	5	31	13
Грубый фиброз	66 (30,8%)	4	33	29
Кальциноз I степени	54 (25,3%)	4	30	20
Кальциноз II степени	28 (13,1%)	3	16	9
Кальциноз III степени	17 (7,9%)	1	8	8
Всего	214 (100%)	17	118	79

Различная степень поражения клапана кальцием (по Г. И. Цукерману) была выявлена у 46,3% пациентов (I степень — 25,3%, II степень — 13,1%, III степень — 7,9%). Таким образом, крайние степени поражения — грубый фиброз и кальциноз II—III степени — встретились у 51,8% больных (111 чел.) Выраженность ревматической деструкции клапана в большинстве случаев соответствовала тяжести клинического состояния больных.

Практически важной представляется и оценка регургитации у оперированных пациентов, которая в большой степени характеризует «некомпетентность» клапана. У 79,4% больных регургитация на митральном клапане отсутствовала (170 пациентов). Мы встретились с нею у 20,6% больных (44 чел.). Регургитация I степени (по Б. В. Петровскому) была у 16,4% (35 чел.), II степени — у 3,3% (7 чел.), III степени — у 0,9% (2 чел.). У анализируемых больных эта регургитация возникла при первой комиссуротомии, чаще всего в связи с грубыми изменениями клапана. Фиброзно-измененные и кальцинированные створки явились базисом для усиления или возникновения регургитации при рекомиссуротомии. Регургитация возникла вновь у 14% больных (30 чел.) — I степени — у 10,3%, II степени — у 3,7% больных и усилилась с I до II степени у 3,2% повторно оперированных пациентов.

Таблица 3

Размеры митрального отверстия
у больных до рекомиссуротомии

Размеры митрального отверстия (см)	Число больных	
0,5 — 1,0	145	(67,8%)
1,1 — 1,5	56	(26,2%)
1,6 — 2,0	13	(6,0%)

Размеры митрального отверстия у оперированных больных при пальцевой ревизии представлены в табл. 3, которая не только подтверждает наличие у них стеноза, но свидетельствует, что у 67,8% он был резким (менее 1 см), а у 26,3% не превышал 1,5 см.

Мы проанализировали степень расширения митрального отверстия у больных с митральным рестенозом в зависимости от характера поражения створок (см. табл. 2) и убедились, что у абсолютного большинства больных (91,0%) , даже с грубым фиброзным кальцинозом, удается радикально расширить митральное отверстие до 3,5 — 4,3 см. Однако наличие грубых морфологических изменений створок и комиссур привело к тому, что у 21,9% больных (47 пациентов) разделение произошло за счет только одной комиссуры либо одной и неполного разделения другой.

Мы убедились в том, что чем больше поражены створки и подклапанные структуры, тем больше вероятность быстрого формирования рестеноза. У оперированных повторно подклапанный стеноз встретился в 16,8% случаев, укорочение хорд — в 4,6%, т. е. поражение подклапанных структур было у 21,4% пациентов (46 больных). Поскольку 96,8% операций были выполнены из двустороннего доступа, исключающего возможность контакта с ушковыми тромбами и уменьшающего таковой с тромбами предсердия, тромбоз предсердия был отмечен у 5,1% больных.

По мнению большинства хирургов выбор хирургической тактики у больных с митральным рестенозом остается пока неразрешенной проблемой. Учитывая исходную тяжесть таких больных, технические трудности выполнения у них открытых операций с искусственным кровообращением, большое число осложнений при них и высокую летальность, большинство хирургов предпочитает сегодня закрытые методы операций. Но частота неблагоприятных клинических результатов после повторных операций, которая выше, чем после первичных комиссуротомий, наличие в функциональном отношении неполноценного клапана, тромбоз левого предсердия у ряда больных вынуждает хирургов к открытым методам коррекции в условиях искусственного кровообращения — открытой комиссуротомии или протезированию клапана [6, 7, 13].

Протезирование митрального клапана при рестенозе сопровождается большой летальностью. По данным Г. И. Цукермана с соавт. [14], в то время как госпитальная летальность больных с митральным рестенозом, оперированных закрытым способом, составила 6,4%, общая выживаемость через 10 лет после операции — 82%, хорошие результаты, отмечены у 55,3% больных; при открытых операциях летальность составила 29%, выживаемость через 5 лет после операции — 67,8%, хорошие результаты были у 53% больных.

Сегодня опыт большинства кардиохирургов, как и наш собственный, говорит о целесообразности широкого использования закрытой методики операции, а для открытых операций необходим специальный отбор больных [4, 6, 12, 14]. Мы полагаем, что больные с «чистыми» митральными стенозами, либо комбинированными пороками с преобладанием стеноза, отсутствием выраженного кальциноза митрального клапана и массивного тромбоза левого предсердия подлежат операции по закрытой методике. Она широко используется нами в связи с достаточно низким риском операции, меньшими осложнениями и низкой летальностью в сравнении с протезированием клапана, а также возможностью на длительное время у многих больных улучшить состояние. Открытая комиссуротомия, по нашему мнению, целесообразна только в случаях массивного тромбоза левого предсердия или отсутствия кальциевого поражения створок, а последнее у повторно оперирующихся больных встречается довольно редко. Не имея достаточного опыта

открытых операций при митральном рестенозе, но встретившись в 51,8% случаев с крайними степенями поражения клапана, грубым фиброзом и кальцинозом, считаем несомненным положение, что прогресс кардиохирургии приведет к широкому использованию открытых вмешательств при этой сердечной патологии. В этом плане сегодня практически важной является разработка методов дооперационной диагностики степени анатомического поражения клапана и подклапанных образований с целью более точного отбора больных для открытых операций.

Следует отметить, что по мере накопления опыта оперативного лечения митрального рестеноза по закрытой методике процент госпитальной летальности неуклонно снижался (табл. 4). Из 214 повторно оперированных больных умерли 12 (5,5%), но из 83 чел., оперированных с 1978 по 1982 г., умер только один, что составило 1,2%.

Таблица 4

Динамика госпитальной летальности при закрытой митральной рекомиссуротомии (по годам)

Число больных	До 1967	1968—1972	1973—1977	1978—1982	Всего
Оперированных	16	43	72	83	214
Умерших	1	4	6	1	12
Летальность, %	6,2	9,3	8,0	1,2	5,6

Послеоперационный период осложнился у 18,2% больных (39 чел.). В целом, оценивая структуру госпитальной летальности и осложнений, следует выделить из них специфические и неспецифические осложнения (табл. 5). Первые связаны с ревматизмом, индивидуальными особенностями анатомии клапанов и его изменениями в результате ревматизма, травматической регургитацией, состоянием сердечной мышцы. Сюда же следует отнести тромбоэмболии и кровотечения. Ко вторым мы относим гнойно-септические, легочные, печеночные, почечные осложнения. Случаи операционной летальности при повторных вмешательствах были связаны как с исходной тяжестью больных, что обусловило возникновение острой сердечной недостаточности у трех больных, так и с погрешностями самого вмешательства. К последним следует отнести кровотечения, превысившие 2,5 л (4 чел.), тромбоэмболии на операционном столе, явившиеся причиной смерти трех больных. Кровотечения возникали вследствие технических трудностей при расслоении межпредсердной перегородки или ушивании ее. Такого рода осложнений можно избежать при накоплении определенного опыта, совершенствовании хирургической техники, анестезиологического мастерства во время операции и в послеоперационном периоде. Так, на последние

80 операций летальных осложнений, связанных с кровотечением, не было.

Таблица 5

Осложнения и летальность во время повторной операции и в ближайщем послеоперационном периоде

Осложнения	Число осложнений	Умерли
Острая сердечная недостаточность	3	3
Хроническая сердечная недостаточность	14	8
Острые нарушения ритма	15	—
Кровотечения	12	4
Тромбэмболии	6	3
Травматическая регургитация	30	—
Обострения ревматизма	14	—
Легочно-плевральные осложнения	7	—
Печеночно-почечная недостаточность	5	1
Гнойно-септические осложнения	9	1
Всего	115	12

Нужно отметить, что характер нарушений ритма у больных во время второй операции существенно не отличался от таковых при первой. Но в ближайшем послеоперационном периоде (вторые-пятые сутки) у них отмечалась синусовая тахикардия, тахиаритмия, пароксизмы мерцательной аритмии. У 7% больных (15 чел.) синусовый ритм сменился мерцательной аритмией. Естественно, что эти осложнения, как и возникновения или усиления правожелудочковой недостаточности, связаны с исходными тяжелыми дистрофическими изменениями сердечной мышцы, деструктивными изменениями клапанных структур, появлением регургитации, сопутствующими пороками сердца. Не последнюю роль в появлении этих осложнений сыграло и обострение ревматического процесса после операции у 6,9% больных.

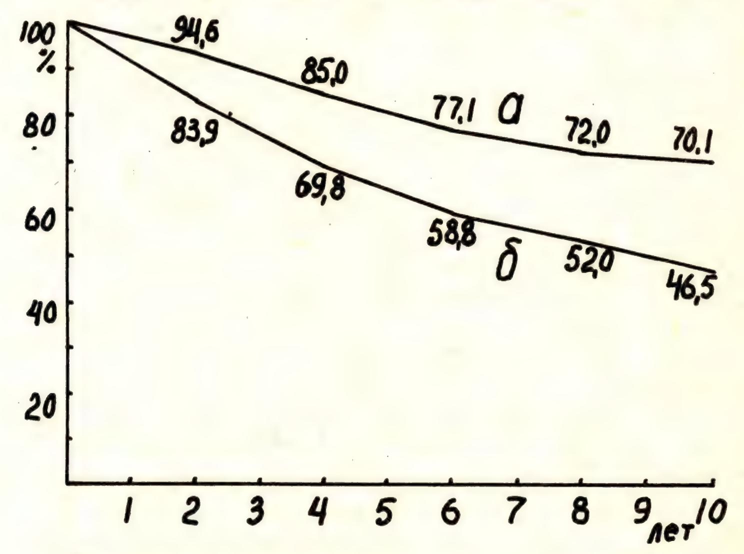
Травматическая митральная недостаточность, возникшая у 14% больных, обусловила во многом появление таких осложнений, как острая и хроническая недостаточность, нарушения ритма сердца, усугубила течение ревматического процесса. Изложенное подсказывает необходимость интенсивной антиревматической терапии в послеоперационном периоде.

Легочоно-плевральные осложнения после операции у 7 больных были связаны с разрывом легкого и его последующими ушиваниями, пневмонией и не повлекли летальных исходов.

Явление печеночно-почечной недостаточности наблюдались у пяти больных с одним летальным исходом. Септические осложнения встретились у 4,4% больных (9 чел.). Массивная антибиотикотерапия с использованием цефалоспоринов, диоксидина, антистафилококковой плазмы, антистафилококкового гамма-глобулина, дезонтиксикацион-

ная и общеукрепляющая терапия способствовали тому, что мы потеряли лишь одного больного с эмпиемой плевры и сепсисом.

Необходимость анализа отдаленных результатов у пациентов, оперированных с митральным рестенозом, очевидна, ибо они не только характеризуют целесообразность повторной операции, свидетельствуют о результатах ее, но позволяют оценить эти результаты, построить актуарные кривые выживаемости больных после операции, оценить стабильность послеоперационных результатов. Отдаленные результаты изучены у 156 больных: в среднем до 5 лет — у 51, до 10 лет — у 61, до 15 лет — у 30, до 20 лет — у 14 чел. В различные сроки после операции умерли 26 пациентов, что по отношению ко всем прослеженным больным составило 10,2% отдаленной летальности. Из 26 умерших 20 больных — с IV стадией заболевания, 6 — с III стадией. Основная причина летальности в отдаленном периоде — хроническая сердечная недостаточность. При длительном наблюдении за больными общая выживаемость через 5 лет после операции составила 90,2%, через 10лет — 88,2%, через 15 лет — 73,4%, через 20 лет — 53,9%.



Стабильность отдаленных результатов после повторной операции (актуарные кривые).

а) динамика хороших результатов у больных, оперированных в III стадии,

б) то же самое у больных, оперированных в IV стадии.

Приведенные цифры говорят о достаточно высокой эффективности повторной закрытой операции. Зависимость хороших результатов от стадии заболевания представлена на рисунке. Оценку отдаленных результатов мы прямо связываем с вопросами трудовой реаби-

литации повторно оперированных больных, ибо восстановление трудоспособности — самый яркий показатель эффективности операции. У 51 больного (32,6%) отмечены хорошие отдаленные результаты. У 29 чел. (18,5%) достигнута полная трудовая реабилитация, пациенты работают и не имеют группы инвалидности. 22 пациента (14,1%), имея III группу инвалидности, работают. Трое женщин родили после повторной операции здоровых детей. Удовлетворительные результаты в отделенные сроки отмечены у 59,7% неработающих больных (93 чел.).

Сюда вошли инвалиды II группы, а также пенсионеры по возрасту. Это пациенты с частой декомпенсацией кровообращения по большому кругу в связи с нарушениями ритма, дистрофическими изменениями сердечной мышцы и снижением ее сократительной способности. Как правило, это были больные, оперированные в IV стадии заболевания по А. Н. Бакулеву, Е. А. Дамир с выраженной деформацией клапана. Однако большинство этих больных выполняет домашнюю работу, обслуживает себя и семью. Плохой результат был отмечен у 7,6% больных (12 чел.). Это были пациенты, у которых субъективно и объективно либо не отмечались улучшения в состоянии, либо, напротив, было ухудшение в сравнении с дооперационными данными. Трое из них имеют I группу инвалидности, 9 — II группу. Все они вынуждены по несколько раз в год лечиться в стационаре в связи с тяжелой декомпенсацией кровообращения. У семи из них имеются сопутствующие пороки других клапанов сердца, что, естественно, усугубляет их состояние.

Таким образом, в отдаленном периоде высокие цифры выживаемости больных, высокий процент хороших и удовлетворительных результатов свидетельствуют не только о целесообразности повторной операции, но и об эффективности закрытой рекомиссуротомии. Как и после первой операции, отрицательное влияние на результаты рекомиссуротомии оказали обострения ревматизма, присоединившиеся пороки других клапанов сердца, возникновение мерцательной аритмии, травматические изменения в миокарде и снижение его сократительной функции.

Выводы

1. Рецидив митрального стеноза формируется в среднем через 6,5 лет после первой операции и встречается у 6,7% больных.

2. Крайние степени поражения митрального клапана — грубый фиброз и кальциноз — сопровождают рецидив митрального стеноза в 51,8% случаев, поражение подклапанных структур встречается в 21,4%, что способствует появлению травматической регургитации у 14% больных.

3. Закрытая митральная комиссуротомия является методом, позволяющим радикально расширить митральное отверстие у 91,9% больных и сопровождается низкой летальностью (5,6%), длитель-

ной выживаемостью больных (через 10 лет — 88,2%) и стабильностью результатов.

4. Эффективность закрытой рекомиссуротомии находится в прямой зависимости от исходного состояния больных, стадии заболевания, сопутствующих пороков сердца, степени деструктивных изменений митрального клапана и подклапанных структур, дистрофических изменений миокарда.

5. В случаях массивного тромбоза левого предсердия показана открытая коррекция рестеноза. Протезирование митрального клапана следует рассматривать как вынужденную операцию, показанную лишь больным с полной функционально-морфологической несостоятельностью клапана. В этой связи чрезвычайно важное значение имеет тщательное дооперационное обследование больных с изучением функционального состояния митрального клапана.

Список литературы

1. Генин Н. М. Повторные операции на сердце у больных с митральным стенозом. — Автореф. дисс... докт. мед. наук. — М., 1976, 28 с.

2. Измуханов А. К. Лечение ревматических пороков сердца. — Алма-Ата: Казахстан, 1981, 232 с.

3. Каров В. В. Повторный митральный стеноз и его хирургическое лечение. — Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Горький, 1972, 28 с.

4. Константинов Б. А., Козлов В. А., Громова Г. В., Петухова-Михеева Л. В. Сравнительная эффективность открытого и закрытого методов хирургического лечения митрального стеноза. — Грудная хир., 1978, № 4, с. 3-10.

5. Константинов Б. А. Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца. — Кардиология, 1981, № 11, с. 5-11.

6. Королев Б. А., Каров В. В. Актуальные вопросы хирургического лечения митрального стеноза. — Грудная хир., 1978, № 3, с. 17-22.

7. Королев Б. А., Каров В. В. Митральный рестеноз и его хирургическое лечение. — Кардиология, 1981, с. 21-25.

8. Лапкин К. В. Современная хирургия митрального стеноза. — Автореф. дисс... докт. мед. наук. — М., 1981, 45 с.

9. Малиновский Н. Н., Константинов Б. А. Повторные операции на сердце — М.: Медицина, 1980, 159 с.

10. Мешалкин Е. Н., Келин Е. П., Короткова Р. П., Сергеев Е. Н. Митральный рестеноз, диагностика, хирургическое лечение. — Грудная хир., 1975, № 3, с. 9-15.

11. Соколов С. С., Артамонов Д. Я. Рецидив митрального стеноза. — В кн.: Хирургия митрального стеноза. Сб. научных трудов. — Свердловск, изд. СГМИ, 1970, с. 320-335.

12. Соловьев Г. М. Повторные операции при пороках сердца. — Грудная хир., 1978, № 5, с. 9-15.

13. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Быкова В. А. и др. Опыт хирургического лечения приобретенных пороков сердца. — Грудная хир., 1978, № 5, с. 22-31.

14. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Дубровский В. С. и др. Хирургическая тактика при повторных операциях на митральном клапане. — Кардиология, 1980, № 2, с. 54-58.

УДК 616.126.423—089.28

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ЕГО РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

М. С. САВИЧЕВСКИЙ, Ю. А. ЗАВЕРШИНСКИЙ

(Свердловск)

Прошло более 20 лет с тех пор, как впервые Starr была успешно произведена замена митрального клапана протезом, но проблема клапанозамещающих вмешательств до сих пор окончательно не решена. Несмотря на то, что в мире насчитывается более 250000 чел., перенесших клапанозамещающее вмешательство, операция протезирования митрального клапана — одна из распространенных в кардиохирургии, вопросы показания к протезированию, техники операции, методов защиты миокарда и многие другие постоянно и широко обсуждаются в печати.

В Свердловском межобластном кардиохирургическом центре протезирование митрального клапана начали планомерно производить с 1975 г. До апреля 1984 г. коррекция митрального порока в условиях искусственного кровообращения произведена 179 больным. 128 больным имплантирован только митральный клапан. у 51 чел. митральный клапан был заменен протезом одновременно с протезированием или открытой коррекцией других клапанов. Из 128 больных, которым выполнено митральное протезирование, мужчин было 72, женщин — 56. Возраст: до 20 лет — 7 больных, 21—30 лет — 41, 31—40 лет — 33, 41—50 лет — 47 чел. Средний возраст больных составил 38,8 лет. О степени тяжести оперированных больных говорит тот факт, что 91,5% пациентов имели IV стадию заболевания (по классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир) и находились в состоянии стойкой декомпенсации кровообращения, 71,9% больных относились к IV классу по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов.

101 чел. (78,9%) были оперированы по поводу комбинированного митрального порока с преобладанием недостаточности, 23

больным (17,9%) произведена имплантация протеза в связи с комбинированным пражением митрального клапана с преобладанием стеноза, грубым поражением структуры створок, кальцинозом. В четырех случаях (3,2%) замена митрального клапана была выполнена по поводу острой травматической недостаточности, возникшей после митральной комиссуротомии. Показания к протезированию митрального клапана ставились на основании клинического обследования, функциональных методов исследования, включающих ЭКГ, ФКГ, ультразвуковую ЭхоКГ, рентгенологического обследования больного. Мы считаем основными показаниями для протезирования митрального клапана следующие:

1. Наличие чистой митральной недостаточности.

2. Комбинированное поражение митрального клапана с преобладанием недостаточности.

3. Разрыв створки во время митральной комиссуротомии.

Труднее решить вопрос о выборе метода оперативного вмешательства при комбинированном стенозе, когда имеется регургитация и достаточно выражен митральный стеноз. Каждый подобный случай требует индивидуального решения. В клинике по закрытой методике произведено 3500 операций больным с митральным стенозом. Проанализированы результаты 216 операций, во время которых был обнаружен кальциноз митрального клапана I—III степени (по классификации Г. И. Цукермана и соавт.) и регургитация (таблица).

Результаты митральной комиссуротомии у больных комбинированным митральным пороком, осложненным кальцинозом

Группы больных	Степень обызвествления и количество больных	Степень регургитации до операции	Усиление регургитации	Послеоперационный результат
Первая	I, 106	I — 94 II — 12	16(15,1%)	удовл. 82 (77,4%) неудовл. 24 (22,6%)
Вторая	II, 95	I — 68 ii — 27	15(15,8%)	удовл. 42 (44,2%) неудовл. 53 (55,8%)
Третья	III, 15	I — 14 II — 1	5(33,3%)	удовл. 2 (13,3%) неудовл. 13 (86,7%)

В первой группе больных неудовлетворительные результаты (22,6%) связаны с наличием исходной регургитации II степени или усилением имевшейся до комиссуротомии регургитации I степени.

Высокий процент неудовлетворительных послеоперационных результатов во второй и третьей группах находится в прямой зависимости от степени кальциноза клапана. В том случае, когда имеется митральный стеноз с кальцинозом II—III степени и деформацией клапанных структур, даже при умеренной степени недостаточности трудно ожидать гемодинамического улучшения после митральной комиссуротомии. Действительно, простое расширение левого атрио-вентрикулярного отверстия у больных этой группы не влечет за собой восстановления запирательной функции клапана. Митральная комиссуротомия в данном случае бывает малоэффективной, так как удается, как правило, только удлинить кальцинированную по краям щель. Более того, при наличии выраженного фиброзного изменения клапана и кальциноза, во время закрытой митральной комиссуротомии нередко возникает травматическая регургитация, что еще более снижает эффект операции, а подчас сводит на нет все усилия хирурга. Мы считаем, что наличие кальциноза II—III степени и регургитации при митральном стенозе является показанием для протезирования клапана. Комбинированный митральный порок с регургитацией II степени, при кальцинозе I степени, также требует коррекции в условиях искусственного кровообращения. На операцию протезирования митрального клапана отбираются больные, у которых настойчивое терапевтическое лечение не дает стойкого и длительного улучшения состояния. Это больные, у которых гемодинамические изменения соответствуют III—IV стадиям заболевания по классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир и больные с недостаточностью кровообращения IIА и IIБ по классификации В. Х. Василенко, Н. Д. Стражеско. Противопоказанием к оперативному вмешательству является активность ревматического процесса, наличие тяжелой сопутствующей патологии почек, печени, системы органов дыхания, далеко зашедшие гемодинамические нарушения, соответствующие V стадии по классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир, тяжелая исходная миокардиальная недостаточность. К относительным противопоказаниям можно отнести наличие сопутствующей патологии, поддающейся медикаментозной терапии, возраст больных старше 50 лет.

Предоперационная подготовка больного включает в себя прежде всего выявление возможных очагов инфекции и при наличии таковых — полную их санацию. Эти мероприятия позволяют снизить вероятность возникновения инфекционно-септических осложнений в послеоперационном периоде, уменьшить вероятность активации.

Обязательной считаем санацию полости рта, миндалин. Большое внимание уделяется лечебной гимнастике. Определенное значение имеет психологическая подготовка (беседы лечащего врача, подготовка психотерапевта). Уверенность больного в благополучном исходе операции, психологическая «настроенность» на операцию благоприятно влияет на течение послеоперационного периода.

Медикаментозная подготовка проводится индивидуально, но обязательно включает в себя противоревматические средства (бициллин, аспирин, делагил, метиндол и т. д.), витамины B_1, B_6, С, препараты калия, метаболическую терапию, коронаролитики. При наличии недостаточности кровообращения по большому кругу, в терапию включаются сердечные гликозиды, диуретики. При необходимости для нормализации нарушенной функции печени назначаются глутаминовая кислота, Лив—52, внутривенные инфузии гемодеза, глюкоза. При протезировании митрального клапана в клинике первоначально использовался двусторонний доступ. Этим доступом до 1978 г. оперировано 26 больных. С 1978 г. при операциях в условиях открытого сердца используется доступ через срединную продольную стернотомию, исключение составляют 4 случая, когда больным первоначально производилась митральная комиссуротомия из левостороннего доступа и возникла необходимость протезирования митрального клапана из-за появившейся травматической недостаточности или обнаруженных грубых морфологических изменений клапанных структур.

Протезирование митрального клапана произведено 38 больным в условиях нормотермической перфузии, 83 больным проводилась гипотермическая перфузия с использованием холодовой, фармакологической и сочетанной кардиоплегии. При гипотермической перфузии температура тела снижается до 28—30°, пережимается аорта и через прокол стенки у корня ее вводится 600—1000 мл кардиоплегического раствора, охлажденного до +4 +6°. Во всех случаях был использован многокомпонентный раствор Деринга. Полость перикарда заполняется снежной кашицей, сердце охлаждается до 10—15°. После остановки сердца и прекращения электрической активности на ЭКГ, продольным разрезом вскрывается правое предсердие, межпредсердная перегородка. После осмотра и окончательного решения вопроса о необходимости протезирования митральный клапан подтягивается на зажимах в предсердие. Створки иссекаются отступя 3—4 мм от фиброзного кольца. Хорды и сосочковые мышцы отсекаются в пределах видимости. Протез фиксируется 9—11-ю П-образными лавсановыми швами в желудочковую позицию, седло протеза прикрывают сверху остатками иссеченных створок клапана — таким образом снижается риск возникновения параклапанных фистул. Так, из всех оперированных больных лишь у одного потребовалась реимплантация протеза в связи с

возникшей параклапанной фистулой. Размер протеза подбирается в зависимости от диаметра фиброзного кольца. Мы предпочитаем имплантировать шаровые протезы МКЧ — 25. В том случае, когда полость левого желудочка невелика, как это было у 15 больных, использовались низкопрофильные протезы. Техника операций протезирования митрального клапана достаточно детально разработана. Особую сложность представляют операции при митральных пороках, осложненных кальцинозом. Поэтому необходимо более подробно остановиться на особенностях операций при кальцинозе митрального клапана. Обызвествление митрального клапана встречается в 10—52% случаев от общего числа оперированных больных [2, 4, 7] и является пока одной из проблем кардиохирургии, которая требует своего решения. По нашим данным из 128 больных в 69 случаях встретился кальциноз митрального клапана, что составило 53,9% от всех изолированных митральных пороков, потребовавших протезирования.

Кальциноз I степени встретился у 18 больных (14,1%), II степени — у 28 (21,8%), III степени — у 23 (17,9%). Таким образом, выраженный кальциноз клапана выявлен у 39,7% больных.

При массивном крошащемся кальцинозе производим рыхлое тампонирование полости левого предсердия. После частичного иссечения клапана влажный тампон вводим в левый желудочек, затем производится окончательное иссечение клапанных структур и декальцинация. Удаление кальцинатов, располагающихся за пределами фиброзного кольца, производится в том случае, если они расположены вне опасных зон — стенки левого предсердия при переходе в левый желудочек, между фиброзным кольцом и аортой, области наружной комиссуры. При грубых манипуляциях в этих зонах возможно повреждение огибающей ветви левой коронарной артерии, коронарного синуса, стенки левого предсердия при переходе в левый желудочек [5, 6, 9].

Мы не стремимся к полной декальцинации тех участков, которые находятся за пределами фиброзного кольца. Удаляются только крошащиеся петрификаты, которые могут быть источниками кальциевой эмболии. После декальцинации полость левого желудочка промывается большим количеством физиологического раствора. В результате таких профилактических мероприятий лишь один летальный исход находился в прямой зависимости от кальциевой эмболии коронарных артерий. Уделяем также большое внимание тщательному соблюдению комплекса мероприятий, направленных на профилактику воздушной эмболии. Сюда входят: пункции корня аорты до перевода больного на самостоятельное кровообращение, изменение положения операционного стола, снятие турникетов с полых вен, массаж левых отделов сердца для удаления воздуха через дренажные отверстия в стенке аорты, медленное (порцион-

ное) снятие зажима с аорты. Перед ушиванием межпредсердной перегородки запирательный элемент клапана фиксируется в открытом положении введением в левый желудочек через клапан полиэтиленовой трубки диаметром 4 мм, которая удаляется после восстановления сердечной деятельности. Этим достигается свободное перемещение воздуха через клапан и удаление его из камер сердца при массаже. Перед окончанием герметизации левого предсердия полость его полностью заполняется кровью путем форсированного раздувания легких.

Из 128 больных, которым было произведено протезирование митрального клапана, умерли 39 чел. Таким образом, летальность составила 30,4%, но за последние 15 мес. госпитальная летальность снижена до 13,04%. Основными причинами смерти больных были: острая сердечная недостаточность (19 чел.), острые нарушения мозгового кровообращения (9 чел.), острая почечно-печеночная недостаточность (5 чел.), гнойно-септическое осложнение (3 чел.), от других причин погибли трое больных. Причинами острой сердечной недостаточности были технические погрешности, острые нарушения коронарного кровотока, некорригированные сопутствующие пороки сердца, тяжелый исходной фон (инвалидизированный миокард). Острые нарушения мозгового кровообращения были обусловлены воздушной эмболией, что говорит о недостаточно тщательно проведенных мероприятиях по предотвращению последней, тромбоэмболическими осложнениями, которые были связаны с нарушениями свертывающей системы крови. Возникновение почечно-печеночной недостаточности в послеоперационном периоде можно связать с массивными гемотрансфузиями, погрешностями перфузии (высокие цифры гемолиза), исходной патологией почек. Отдаленные результаты протезирования митрального клапана детально исследованы у 65 больных и прослежены в сроки до 9 лет. Из этих больных умерли 8 чел. Таким образом, отдаленная летальность составила 12,3%. Один больной умер от септического эндокардита. В четырех случаях причиной летальности были тромбоэмболические осложнения: в одном — когда произошла тромбоэмболия сосудов головного мозга и больной отказался от приема антикоагулянтов, у другого смерть наступила на фоне длительного обострения ревматического процесса с последующей тромбоэмболией в сосуды головного мозга, в двух случаях не было регулярного контроля за свертывающей системой (все эти больные погибли через 6 мес., через 1 год, через 2 и через 3 года после операции). У троих больных были эпизоды тромбоэмболий сосудов головного мозга, не имевшие летального исхода. У двух из них тромбоэмболия произошла в течение первого года после операции, у одного — на третьем году после операции. Таким образом, риск тромбоэмболических осложнений в отдаленном послеопера-

ционном периоде наиболее велик в течение первых четырех лет, позднее процент осложнений значительно снижается. Наши данные в этом случае полностью совпадают с литературными [1, 3, 8]. Несмотря на различный процент выживаемости после протезирования митрального клапана у разных авторов, перспективы у оперированных больных оказываются лучше, чем у пациентов, леченых консервативно (рис. 1). Небольшой процент тромбоэмболических осложнений (11,1%) можно отнести за счет того, что всем больным после имплантации искусственного клапана регулярно проводится контроль свертывающей системы на базе лаборатории клиники. Смена антикоагулянтов производится только в стационарных условиях, что позволяет подобрать адекватную дозу препарата. При контрольном осмотре в отдаленном послеоперационном периоде обследовано 57 больных. Хороший послеоперационный результат выявлен у 46 чел. (80,7%). Из этой группы работают 28 чел., остальные 18 — полностью выполняют домашнюю работу. Посредственный результат был отмечен у шести больных (10,5%), плохой — у пяти (8,8%). Причинами неполного эффекта после

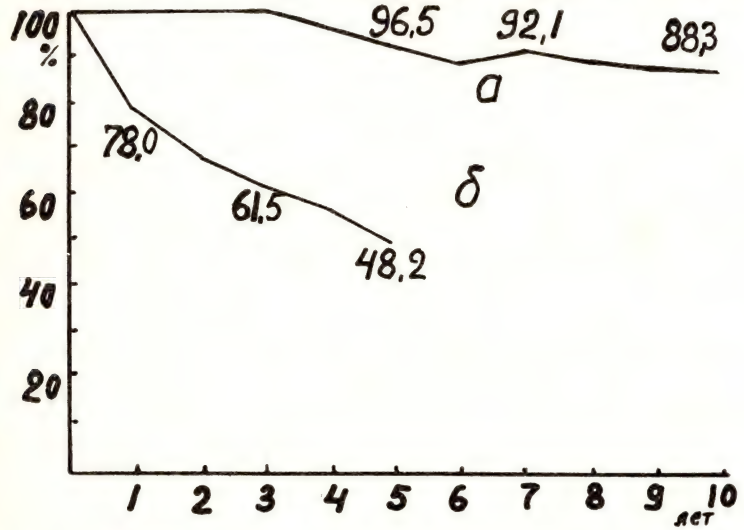


Рис. 1. Выживаемость больных с поражением митрального клапана (актуарные кривые):
а) оперированные в клинике больные,
б) неоперированные больные (данные Rossi и соавт. [10]).

операции или отсутствия улучшения явились: исходная миокардиальная недостаточность, активность ревматизма, перенесенный эндокардит, возникновение параклапанной фистулы. Гемодинамически это проявилость наличием недостаточности кровообращения

по большому кругу IIБ степени. Все больные этой группы отнесены к IV функциональному классу. В отдаленном послеоперационном периоде у ряда больных произошла смена функционального класса (рис. 2). Из рисунка видно, что после операции состояние значительно улучшилось у 40 чел.

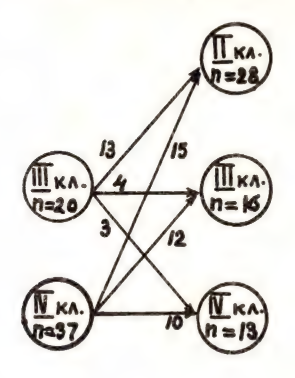


Рис. 2. Передвижение больных по функциональным классам после операции.

Выводы

1. При комбинированных митральных пороках с преобладанием стеноза, осложненных кальцинозом II—III степени и деформацией клапанных структур, целесообразней выполнять не закрытую комиссуротомию, а протезирование митрального клапана. Даже с учетом относительно высокого риска клапанозамещающих вмешательств при поражении митрального клапана, активная тактика у этих больных более оправдана, чем консервативное лечение.

2. Адекватные дозы антикоагулянтов и регулярный контроль свертывающей системы у оперированных больных позволяют снизить риск тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде.

3. Дальнейшее совершенствование оперативной техники, оптимизация методов защиты миокарда, перфузии, анестезии позволят улучшить результаты клапанозамещающих операций.

Список литературы

1. Амосов Н. М., Кнышов Г. В. Методы и результаты протезирования клапанов сердца. — Грудная хир., 1970, № 2, с. 13-19.

2. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Березовский К. К. и др. Хирургическое лечение митральных пороков в свете отдаленных результатов. — Кардиология, 1970, № 3, с. 5-11.

3. Константинов Б. А. Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца. — Кардиология. 1981, №11, с. 5-11.

4. Королев Б. А., Добротин С. С. Показания к протезированию митрального клапана. — Грудная хир., 1975, № 5, с. 3-7.

5. Малиновский Н. Н., Константинов Б. А., Козлов В. А. и др. Замена митрального клапана искусственными протезами низкопрофильного типа. — Хирургия, 1976, № 5, с. 30-37.

6. Соколов С. С. Хирургическая анатомия «опасных зон» сердца при коррекции приобретенных и врожденных пороков. — Вестн. хир., 1978, № 11, с. 48-56.

7. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Быкова В. А., Левант А. Д. Пути снижения летальности при протезировании митрального и аортального клапанов. — Грудная хир., 1970, № 3, с. 6-11.

8. Aston S. J., Mulder D. C. Cardiac valve replacement; a seven year follow up'. — J Thorac cardiovasc. Surg., 1971, 61, p. 547-554.

9. Björk V. O., Böök K. The hazards to the left circumflex coronary artery during mitral valve Surgery in cases with arterial septal defects and corrected transposition. — Scand. J Thorac. cardiovasc. Surg., 1972, 63, p. 205—217.

10. Rossi N., Kongtahworh C., Ehrenhaft J. Single valve replacement with the Beall mitral prosthesis. — J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 67, p. 83-92.

УДК 616.126. 423—089.844

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ И ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Ю. И. МАЛЫШЕВ, А. С. ЯРЫГИН, В. И. СТАРИКОВ

(Челябинск)

Клапаносохраняющие операции при коррекции митральной недостаточности до настоящего времени не получили широкого распространения в кардиохирургии. Причина этого — сложные анатомия и функция митрального клапана, разнообразие его патологических изменений, отсутствие надежных методов реконструктивной техники операции. Однако несовершенство искусственных клапанов сердца сохраняет актуальность данной проблемы. С момента зарож-

дения кардиохирургии ученые стремятся найти пути к устранению митральной регургитации с сохранением собственного клапана. После первой неудачной попытки, предпринятой Murrey в 1938 г., предложено более сорока различных способов и приемов. Отмечается резкое возрастание интереса к клапаносохраняющим операциям в последнее десятилетие. Хирурги, занимающиеся этой проблемой, подходят к любому пораженному митральному клапану, как к потенциально восстанавливаемому.

На проходившем в 1975 г. в Париже Первом международном симпозиуме по митральному клапану был принят термин «митральный комплекс», который включает в себя шесть элементов: створки, фиброзное кольцо, хорды, папиллярные мышцы, стенку левого желудочка и прилегающую стенку левого предсердия. Комплексный подход при коррекции митральных пороков подразумевает максимальное восстановление большинства указанных элементов. Достижение хорошего результата возможно только при таком подходе. Разнообразие поражений клапана выдвигает пластическую хирургию митральных пороков в разряд наиболее трудных разделов кардиохирургии.

Одним из наиболее важных элементов пластической операции при митральной недостаточности является сужение фиброзного кольца, которое расширено в подавляющем большинстве случаев. Данная процедура производится после полной мобилизации всех клапанных структур и восстановления хорошей подвижности створок. Существующие способы сужения митрального отверстия делятся на две группы: аннулопликация путем наложения швов и аннулопластика с помощью различных синтетических материалов (колец). Сужение фиброзного кольца должно отвечать следующим требованиям: 1) оно должно быть оптимальным, т. е. степень коррекции должна соответствовать полной коррекции створок с устранением регургитации, а также исключать стенозирование митрального отверстия; 2) способ сужения не должен препятствовать физиологическим сфинктерообразным движениям фиброзного кольца во время систолы желудочка; 3) уменьшение митрального отверстия должно происходить за счет поперечного размера клапана со сближением комиссуральных областей (Карпентье) и полностью исключать деформацию створок; 4) способ сужения должен обеспечивать стабильность созданной формы митрального отверстия длительное время для исключения рецидива регургитации.

Следует отметить, что до настоящего времени нет единого признанного всеми способа сужения митрального кольца, отвечающего всем перечисленным требованиям. Среди способов шовной аннулопликации наиболее распространенными являются методики, разработанные Kay, Burr, Reed [2, 8, 10]. Данные авторы имеют большой клинический опыт с применением предложенных способов, однако они указывают на высокую частоту нерадикальной кор-

рекции митральной недостаточности и рецидивов в отдаленном периоде.

Новый этап в развитии пластической хирургии митральных пороков начался с момента опубликования работ Carpentier [3, 4, 5, 6]. Предложенное им в 1968 г. металлическое кольцо для митральной аннулопластики позволило добиться надежных и устойчивых результатов при коррекции митральной недостаточности. На основании изучения морфометрии и функции клапана автором разработаны принципы вмешательства на створках, хордах, папиллярных мышцах, фиброзном кольце, выработаны показания и противопоказания к пластическим операциям. В 1974 г. Б. А. Константиновым [1] предложено полужестное кольцо для митральной аннулопластики, гибкая часть которого выполнена в виде стальной пружины. Duran в 1975 г. [7] применил для устранения митральной недостаточности полностью гибкое кольцо, которое «не препятствует» физиологическим сфинктерообразным движениям митрального клапана. Главным преимуществом колец в сравнении с шовными видами аннулопликации является сохранение анатомических взаимоотношений клапана, достижение устойчивых отдаленных результатов благодаря равномерному распределению нагрузки по всему периметру фиброзного кольца.

Каждое из синтетических колец имеет определенные недостатки, но главным для всех является предопределенная площадь отверстия. Все имеющиеся кольца созданы по принципу Карпентье, согласно которому их периметр равен утроенной длине основания передней створки. Данное положение исключает индивидуальные особенности строения клапана, не гарантируя полного устранения регургитации, и требует применения дополнительных технических приемов для создания компетентности клапана уже после вшивания кольца. Анатомические особенности пораженного клапана строго индивидуальны, поэтому хирург всегда испытывает затруднение в определении адекватности сужения митрального отверстия. Насколько надо сузить фиброзное кольцо, чтобы гарантировать полную коаптацию створок и при этом не вызвать стенозирования митрального отверстия?

Учитывая вышеизложенное, в кардиохирургическом центре Челябинска разработан новый способ аннулопластики, лишенный указанных недостатков, суть которого заключается в дозированном и оптимальном для каждого больного сужении митрального отверстия. Достигается это применением оригинального устройства в условиях гидравлической пробы и визуального контроля результата.

Техника операции

Разработанное приспособление относится к разряду полужестких колец. Оно включает в себя две части: жесткую и гибкую

(рис. 1). Жесткая часть изготовлена из металлической проволоки (титановый сплав) диаметром 0,6 мм, которой придана П-образная форма, с внутренним размером 26, 28, 30, 32, 34 и 36 мм (соответственно размерам металлического кольца Карпентье). Жесткий металлический каркас обшит медицинским трикотажем (ПОВМ-5), который продолжается с одного конца в виде полого шнура длиной 12-15 см — гибкая часть кольца. Поперечный размер гибкой части и обшитой жесткой части равен 3-4 мм.

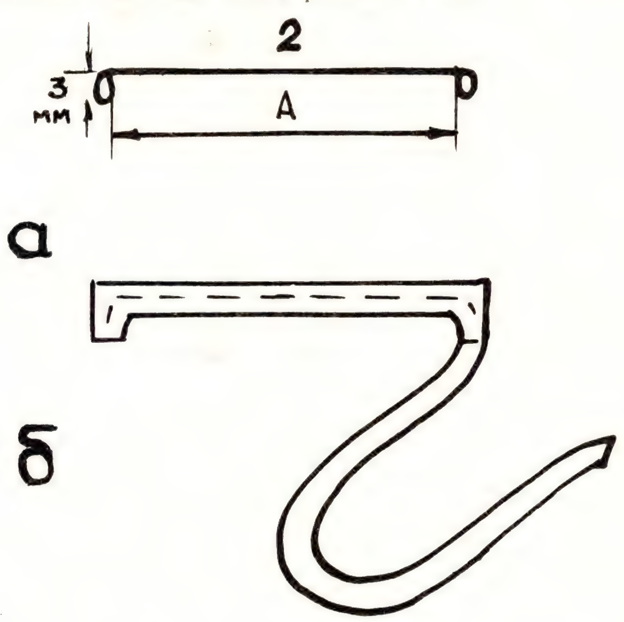


Рис. 1. Устройство для аннулопластики:
а) металлический каркас — жесткая часть (А — внутренний размер жесткой части),
б) каркас, обшитый трикотажем, с продолжением материи в виде гибкой части.

Доступ — срединная стернотомия. Подключение аппарата искусственного кровообращения осуществляем канюляцией полых вен и восходящей аорты. Производится гипотермическая перфузия (28°) и холодовая коронарная кардиоплегия с помощью раствора Рингера (+4°) или охлажденной крови (+6° +8°) в сочетании с наружным охлаждением сердца. При этом температура миокарда поддерживается в пределах 10° — 15°. Доступ к митральному клапану выполняем, как правило, разрезом стенки правого предсердия и межпредсердной перегородки в области овальной ямки. Дренаж вводим через верхушку левого желудочка. Производится тщательная ревизия всех элементов митрального клапана и

осуществляется гидравлическая проба для оценки локализации и выраженности струи регургитации.

Гидравлическая проба у всех больных выполнена по методике, описанной Pagliero, Yates [9], охлажденными раствором Рингера или кровью с достижением давления в полости левого желудочка 80—120 мм рт. ст. У всех больных проба выполнена трижды: до коррекции порока, непосредственно при сужении митрального отверстия и для контроля после аннулопластики. Расход жидкости при проведении проб составляет 1500—4000 мл. Пробы в то же время являются дополнительным фактором в защите миокарда, что подтверждается снижением температуры миокарда, поэтому проведения повторной кардиоплегической коронарной перфузии обычно не требуется.

После оценки патологических изменений клапана осуществляется максимальная мобилизация всех клапанных структур: при наличии стеноза производится открытая комиссуротомия острым путем, при необходимости разделения бранш комиссуральных хорд — папиллотомия, разделение спаянных хорд передней и задней створок, резекция промежуточных и базальных хорд центральной части задней створки, треугольная резекция передней или четырехугольная резекция задней створки, укорочение хорд по Карпентье, удаление локального кальциноза.

На фиброзное кольцо в области комиссур накладываются первые два шва-держалки, между которыми измеряется длина основания передней створки. Соответственно этому размеру выбирается описанное приспособление с таким же внутренним размером жесткой части, последняя подшивается к основанию передней створки отдельными П-образными или непрерывным швами. Затем от краев жесткой части приспособления атравматической иголкой накладываются два полукисетных шва по основанию задней створки навстречу друг другу до середины задней полуокружности фиброзного кольца (рис. 2). Шаги вкола приблизительно равны 3 мм. Концы нитей полукисетных швов проводятся в полихлорвиниловую трубку и берутся раздельно в турникет. В последующем начинается нагнетание жидкости или крови в полость левого желудочка (вторая гидравлическая проба), и под визуальным контролем производится постепенное сужение митрального отверстия (рис. 3). Потягиванием нитей, сразу обеих или раздельно каждой из них, в зависимости от локализации струи регургитации, достигают оптимальной степени сужения фиброзного кольца, после чего нити полукисетных швов фиксируют. Затем к задней полуокружности фиброзного кольца подшивается гибкая часть устройства («шнур»), излишки ее отсекаются. Края жесткой и гибкой частей образовавшегося кольца сшиваются между собой (рис. 4). Производится контрольная гидравлическая проба. Время, затраченное на выполнение пластической операции, составляет 45—120 мин.

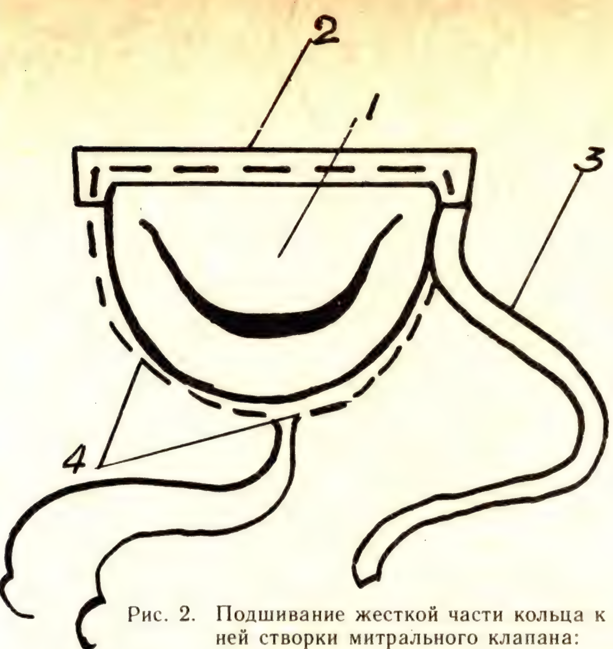


Рис. 2. Подшивание жесткой части кольца к основанию передней створки митрального клапана:
1 — передняя створка, 2 — жесткая часть кольца, 3 — гибкая часть кольца, 4 — полукисетные встречные швы.

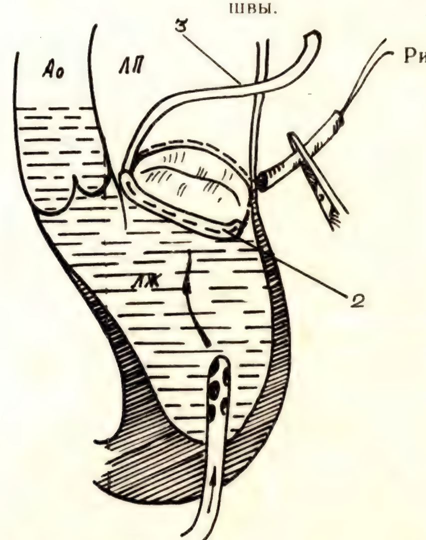


Рис. 3. Проведение гидравлической пробы для определения адекватности сужения митрального отверстия (обозначения те же, что и на рис. 2).

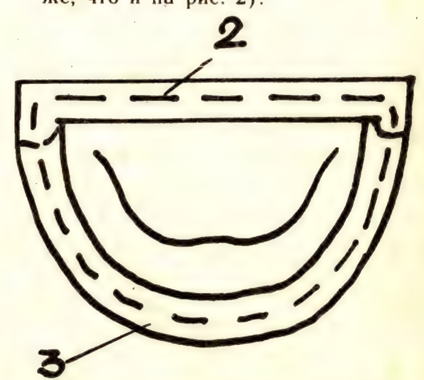


Рис. 4. Окончательный вид митрального клапана со вшитым искусственным кольцом.

С 3 мая 1978 г. по 3 ноября 1983 г. выполнено всего 49 пластических и реконструктивных операций на митральном клапане у 49 больных (24 женщины, 25 мужчин). Возраст больных колебался от 12 до 49 лет. Изолированная митральная недостаточность была у 9 чел., комбинированный митральный порок — у 40. У пяти больных был сочетанный митрально-аортальный порок, что потребовало протезирования аортального клапана у четырех из них и аортальной пластики у одного. Трем больным произведена шовная аннулопликация трехстворчатого клапана в связи с его недостаточностью. Исходные нарушения кровообращения отнесены к III функциональному классу (по NYHA) у 15, к IV функциональному классу — у 34 больных. 9 больных имели изолированную митральную недостаточность в результате дилатации фиброзного кольца при относительно сохранных других элементах митрального клапана. Им была произведена только митральная аннулопластика или аннулопликация без вмешательства на подклапанных структурах. Остальным 40 больным с комбинированным митральным пороком была произведена открытая митральная комиссуротомия одной или обеих комиссур острым путем, 14 из них выполнена также папиллотомия одной или обеих папиллярных мышц, 17 — резекция промежуточных и базальных хорд центральной части задней створки в сочетании с разделением спаянных краевых хорд задней створки, четырем — четырехугольная резекция задней створки при грубом ее фиброзе или отрыве поддерживающих краевых хорд, одному — укорочение двух парамедиальных хорд передней створки по Карпентье с погружением в тело папиллярной мышцы.

Первая группа больных включает в себя 18 чел., оперированных с 1978 по 1981 гг. Шести из них выполнена митральная аннулопластика жестким кольцом Карпентье в модификации А. Г. Виноградова, 12 больным произведена шовная аннулопликация двойными встречными полукисетными швами по основанию задней полуокружности по методу Burr. В ближайщем послеоперационном периоде в данной группе умерли трое больных, еще трое умерли в отдаленные (до пяти лет) сроки. Причина операционной и отдаленной летальности — сердечная недостаточность. Из выживших 12 больных улучшение состояния в отдаленном периоде отмечают 8 (перешли из IV в I—II функциональные классы), у двух больных состояние после операции не изменилось и двое оперированы повторно в связи с нарастанием митральной регургитации — им произведено протезирование клапана. Систолический шум митральной недостаточности сохранился у всех выживших больных, но у восьми он трасформировался в низкоамплитудный. Следует отметить, что амплитуда систолического шума у всех больных после аннулопликации по Burr увеличилась через 1—1,5 г. после операции, что свя-

зано с рецидивом регургитации в результате прорезывания швов. Вмешательства на митральном клапане у больных первой группы не включали в себя резекцию промежуточных и базальных хорд, резекцию задней створки, не достигалась полная мобилизация клапанных структур.

Вторая группа больных включает в себя лиц, которым была выполнена митральная аннулопластика по разработанной в клинике методике. С 22 сентября 1981 г. произведена 31 операция 31 больному. В ближайщем послеоперационном периоде умерли 5 чел., трем из которых выполнено протезирование аортального клапана. Ни у одного из умерших смерть не связана с митральной недостаточностью. При аутопсии у четырех выявлена полная компетентность клапана, у одного тонкая струя регургитации по центру митрального отверстия. В отдаленом периоде умерли двое больных. Смерть одного обусловлена печеночной недостаточностью после митрального и трикуспидального протезирования, предпринятого через год после реконструктивной операции в связи с неустраненной митральной и трикуспидальной недостаточностью. Вторая больная погибла также после митрального протезирования, предпринятого через 4 мес. после реконструктивной операции от развившегося острого бактериального эндокардита.

Через 1—2 года после операции обследовано 24 больных. Значительное улучшение состояния отмечают 22 (перешли на 2—3 функциональных класса ниже). Нарушения кровообращения отсутствовали (I функциональный класс) у 14 больных. У 12 из 24 чел. шумы над сердцем не зарегистрированы, у 9 систолический шум со средне- и высокоамплитудного трансформировался в низкоамплитудной, у трех систолический шум не изменился — эти больные улучшения состояния не отмечают. Признаков митрального стеноза ни у одного не выявлено. Антикоагулянтная терапия непрямыми антикоагулянтами проводилась в течение двух месяцев после операции, тромбоэмболических осложнений не наблюдалось.

Заключение

Пластическая и реконструктивная хирургия митральных пороков является перспективным направлением современной кардиохирургии. Отсутствие необходимости постоянного приема антикоагулянтов, достижение хороших и устойчивых результатов делают клапаносохраняющие операции при относительно сохранном клапанном аппарате операцией выбора. Разработанная методика аннулопластики с помощью предлагаемых способа и устройства позволяет получить оптимальную степень сужения митрального

4*

отверстия и избежать недостатков полностью жесткого и полностью гибкого искусственных колец, сочетая в себе их положительные стороны. Достижение хороших результатов возможно только при комплексном подходе к пораженному митральному клапану с максимальным восстановлением всех элементов митрального аппарата.

Список литературы

1. Константинов Б. А., Прелатов В. А., Козлов В. А. Операция аннулопластики митрального клапана с помощью опорного полужесткого металлического кольца. — Грудная хир., 1978, № 1, с. 9-15.

2. Burr L. N., Krayenbuht C., Sutonn M. St. The mitral plication suture (A new techpique of mitral valve repaire). — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 73, 4, p. 589-595.

3. Carpentier A., Deloch A., Dauptain I. et al A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1971, 61, 1, p. 1-13.

4. Carpentier A., Guerinon I, Deloch A et al. Pathology of the mitral valve: Introduction to plastic and reconstuctive valve surgery. — In the mitral valve. Ed. D. Kalmanson. 1976, p. 65-79.

5. Carpentier A. Plastic and reconstructive mitral valve surgery. —

6. Carpentier A., Chauvand S., Fabiani I. N. et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetency. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 79, 3, p. 338—348.

7. Duran C., Ubago I. Conservative mitral valve surgery: problems and developments in the technique of prosthetic ring annuloplasty — In the mitral valve. Ed. D. Kalmanson, 1976, p. 549-558.

8. Kay I., Zubiate P., Mendez M. et al. Surgical treatment of mitral insufficiency secondary to coronary artery deseae. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 79, 3, p. 12-18.

9. Pagliero K., Yates A. Peroperative assessment of mitral valve Function. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 63, 3, p. 458-460.

10. Reed G., Pooley R., Moggio R. A. Durability of measured mitral annuloplasty [seventen — year study]. — J. Thorac. Cardiovasc. surg., 1980, 79, 3, p. 321-325.

УДК 616.12—007—089.28—071—073.97

КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИСКУССТВЕННЫМИ КЛАПАНАМИ СЕРДЦА

Г. С. МАРМОЛЕВСКАЯ, Г. Б. КОЛОТОВА, И. П. МАРХАСИНА

(Свердловск)

Протезирование клапанов сердца, являясь одним из наиболее крупных достижений кардиохирургии последних двух десятилетий, широко используется в лечении ревматических пороков сердца. Однако эффективность операций не всегда бывает высокой.

В настоящей работе мы поставили цель: выяснить, какие факторы оказывают отрицательное влияние на функциональные результаты у больных ревматическими пороками сердца, перенесших операцию клапанного протезирования. Для этого в сроки от 8 до 87 мес. после операции обследовано 22 больных ревматизмом (9 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 21 до 50 лет (средний возраст 35,7 лет). 12 больным искусственный клапан был имплантирован в митральную позицию, четырем — в аортальную, шести больным выполнено двухклапанное протезирование, из них пяти — митрально-аортальное, одной больной — митрально-трикуспидальное. Для протезирования использовались отечественные модели клапанов шаровидного типа МКЧ и АКЧ.

Длительность существования порока до хирургической коррекции колебалась от 7 до 31 года. У семи больных был комбинированный порок с равной степенью стеноза и недостаточности, у пяти — с преобладанием недостаточности, у четырех больных — комбинированный аортальный порок с преобладанием недостаточности, у пяти — сочетанный митрально-аортальный порок и у одной больной — сочетанный митрально-трикуспидальный порок.

У 14 чел. до и после операции имелась мерцательная аритмия. Активность ревматического процесса оценивалась по совокупности клинических и лабораторных данных (общий анализ крови, серомукоид, фибриноген, С-РБ, АСЛ-О, АСГ, белковый спектр сыворотки крови, титр комплемента по 50% гемолизу, уровень циркулирующих Т-, В- и О-лимфоцитов). Кроме того, больным проводилось рентгенологическое и инструментальное исследование с использованием ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ.

Данные ФКГ и ЭхоКГ позволяли судить о функционировании протеза. Анализ их установил,что у исследуемой группы нет отклонений в работе протеза. У шарового протеза, как известно, отсутствует центральный ламинарный поток и наблюдается стенозирующий эффект [5].

По некоторым данным [10] трансклапанный градиент для протезов шарового типа составляет 3—8 мм рт. ст. в покое. При физи-

ческой нагрузке он значительно возрастает. Это еще раз подтверждает мнение Pelligrini о том, что после замены митрального клапана в отдаленном периоде функциональные результаты и в итоге выживаемость во многом определяется характеристиками искусственного протеза [цит. по 4].

Несмотря на нормальную функцию протеза, функциональное состояние кровообращения изменялось у больных по-разному. Функциональные исходы операции представлены на рис. 1. До операции все больные относились к III или IV функциональному классу (по NYHA). Из рисунка видно, что 1/2 больных после операции перешла в I и II функциональный класс, а 1/2 — продолжает оставаться в III и IV функциональном классе. Эффект операции считается неполным, если больной до операции находился в IV функциональном классе, а в отдаленные сроки — в III ; отсутствие эффекта — когда больные остаются в том же функциональном классе в сроки от 6 мес. до 1 года после операции. У 13,6% наших больных эффект операции был неполным, а у 36,4% — отсутствовал.

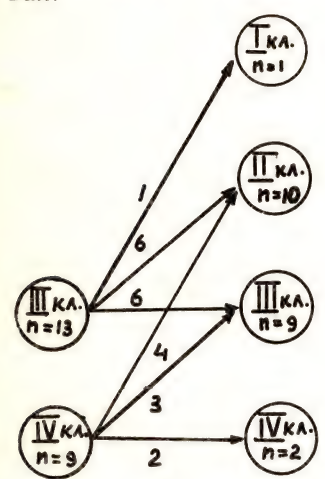


Рис. 1. Передвижение больных по функциональным классам после операции.

Интересно, что из 13 чел., принадлежавших к III функциональному классу до операции, 9 остались в том же классе и после операции, а из 9 чел., относившихся до операции к IV функциональному классу, остались в нем только 2 больных, остальные 7 чел. поднялись в III и даже II функциональные классы. На основании наших многочисленных наблюдений можно высказать мнение, что и у больных IV функционального класса операция не менее эффективна, чем у больных III функционального класса (в отдаленные сроки наблюдения).

По мнению большинства исследователей [1, 2, 3, 7] ведущим фактором, снижающим функциональные результаты операции,

является миокардиальная недостаточность. Степень ее зависит от давности клинических проявлений порока. У всех обследованных давность порока была не менее 6 лет; от 6 до 10 лет — у 4 чел., более 10 лет — у 18 чел., т. е. имел место длительно существующий порок сердца. Все больные имели признаки застоя в малом круге кровообращения до операции, у 16 чел. была декомпенсация и по большому кругу. Длительность проявлений правожелудочковой недостаточности составила: у 5 чел. — до 1 года, у 6 чел. — от 2 до 5 лет и у 5 чел. — более 5 лет. При нарастании длительности декомпенсации кровообращения в дооперационном периоде отдаленные результаты операции ухудщились. Так, в IV функциональный класс после операции отнесены двое больных, имевших признаки застоя в большом и малом круге кровообращения более 5 лет.

Миокардиальная недостаточность в ряде случаев обусловлена текущим ревматическим процессом. На момент обследования признаки ревмокардита выявлены у 8 чел. (36,4%). У одной больной течение ревматизма носило непрерывно-рецидивирующий характер, у семи — вялый затяжной; степень активности не превышала минимальную. Из числа больных с активным ревматизмом только одна больная относилась к II функциональному классу, 5 чел. — к III и 2 — к IV функциональному классу. Таким образом, наличие активного ревмокардита оказывает неблагоприятное влияние на сократительную функцию миокарда.

Иллюстрацией вышеизложенного служит следующий пример: Больная Б., 37 лет, имплантация шарового протеза МКЧ—3—25 в митральную позицию 87 мес. назад, до и после операции — III функциональный класс. Эхокардиографически получены следующие гемодинамические параметры: ударный объем — 56 мл, фракция изгнания — 36%, сердечный индекс — 2,8 л/мин/м², скорость сокращения циркулярных волокон — 0,8 усл. ед., отношение предизгнание /изгнание для левого желудочка — 0,32. Анализируя эти данные, следует отметить, что при отсутствии на ЭхоКГ зон гипокинезии (т. е. абсолютных признаков дисфукции левого желудочка) у больной Б. наблюдается отчетливое снижение контрактильности левого желудочка. По клиническим и лабораторным данным у больной — текущий ревмокардит.

Нами проанализировано изменение легочной гемодинамики (по данным рентгенологического исследования) в отдаленном периоде после операции по сравнению с дооперационным. Характер легочной гипертензии оставался неизменным у 5 чел. (22,7%). У остальных больных изменение легочной гемодинамики после операции распределялось следующим образом: у одного больного (4,5%) активная артериальная легочная гипертензия сменилась пассивной, у 8 (36,4%) пассивная артериальная легочная гипертензия перешла в венозную, у 8 (36,4%) легочная гемодинамика нормализовалась. Анализ состояния конкретных больных свидетельствует о том, что сохранение легочной гипертензии не способ-

ствует улучшению функциональной характеристики кровообращения.

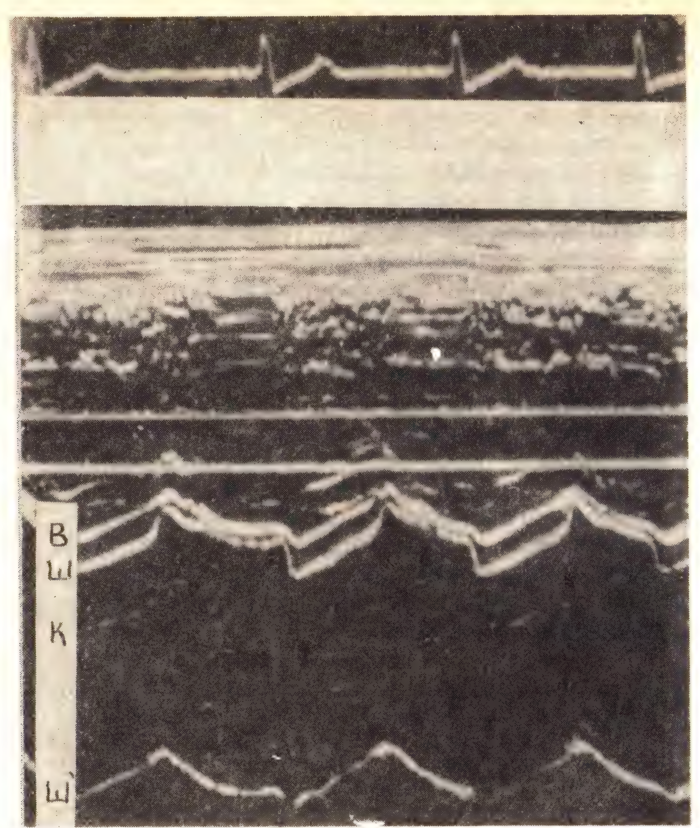


Рис. 2. ЭхоКГ протеза МКЧ—25 в митральной позиции: В — верхушка каркаса, Ш — передняя поверхность шарика, К — опорное польцо, Ш, — задняя поверхность шарика.

Примером является больная П., 34 г., которая спустя 50 мес. после имплантации протеза МКЧ—2—25 в митральную позицию поднялась лишь на один функциональный класс (из III во II). Она предъявляет жалобы на одышку при физической нагрузке, боли в сердце, общую слабость. Страдает ревматизмом в течение 25 лет, митральный порок сформировался после первой атаки. Признаки декомпенсации кровообращения по большому и малому кругу появились в течение года до операции. В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде — обострение ревматизма с минимальной степенью активности. На рис. 2 представлена ЭхоКГ — регистрация шарового протеза в митральной позиции больной степенью активности. На рис. 2 представлена ЭхоКГ — регистрация шарового протеза в митральной позиции больной П., на рис. 3 — клапана легочной артерии. При нормально функционирующем протезе отмечаются: изменения траектории движения левой створки клапана легочной артерии и увеличение соотношения предизгнание /изгнание для пра-

вого желудочка до 0,31, что наблюдается при систолическом давлении в легочной артерии, превышающем 35 мм рт. ст., и сопротивлении более 5 ед [9]; расчетное легочно-капиллярное давление по Askerazi [8] составляет 25,8 мм рт. ст. Следовательно, у больной П. имеются признаки легочной гипертензии, которые не обусловлены дисфункцией протеза или левого желудочка (по данным ЭхоКГ нет нарушений сократимости).

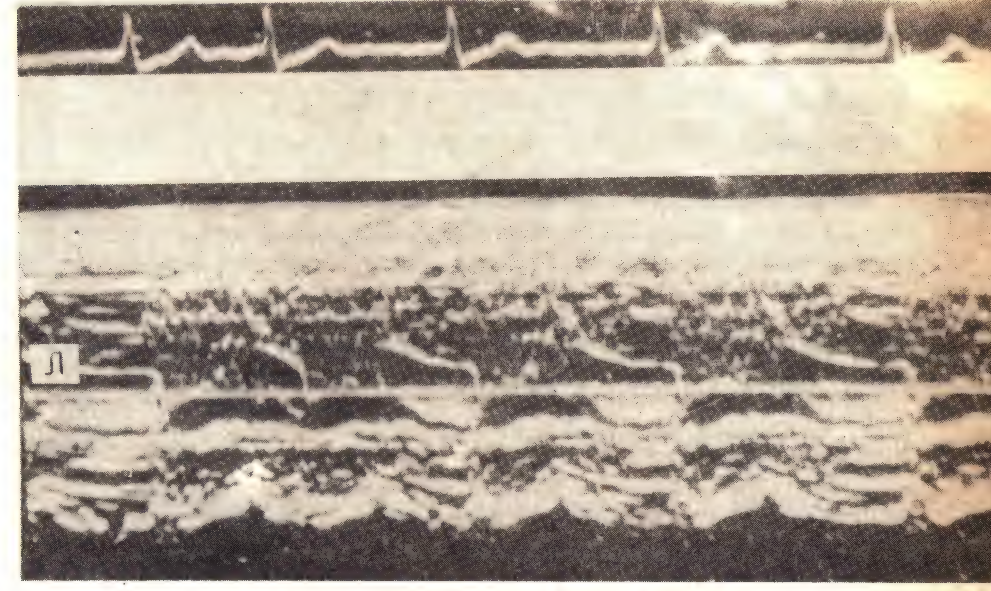


Рис. 3. ЭхоКГ клапана легочной артерии: Л — левая створка клапана.

Обобщение полученных данных позволяет придти к выводу, что у больных с искусственными клапанами шарового типа по меньшей мере 2 фактора могут значительно влиять на функциональный результат протезирования:

1) снижение контрактильности миокарда, связанное как с активностью ревматического процесса в послеоперационном периоде, так и с предшествующим, дооперационным состоянием миокарда;

2) легочная гипертензия, в определенной степени обусловливаемая собственно стенотическим эффектом протеза.

Список литературы

1. Амосов Н. Н., Бендет Н. А., Вериг Н. М и др. функциональные исходы протезирования клапанов сердца. — Грудная хир., 1978, № 5, с. 3-8.

2. Амосов Н. М., Кнышов Г. В., Ситар Л. А. и др. Протезирование клапанов в хирургическом лечении приобретенных пороков сердца. — Кардиология, 1981, № 11, с. 12-17.

3. Атаманюк М. Ю., Бендет Я. А., Кнышов Г. В. Влияние некоторых показателей предоперационного состояния на отдаленные результаты протезирования аортального клапана. — Кардиология, 1981, № 11, с. 33-37.

4. Константинов Б. А. Достижения проблемы и перспективы в лечении «клапанной» болезни сердца. — Кардиология, 1978, № 9, с. 8-15.

5. Королев Б. А., Добротин С. С. Хирургическое лечение пороков митрального клапана в условиях искусственного кровообращения. — В кн.: Операция на открытом сердце. Сб. научных трудов. — Горький, изд. ГМИ, 1979, с. 138-156.

6. Марцинкявичюс А., Палющинская Н., Кибарските Н. И др. Причины неполного эффекта протезирования клапанов сердца у больных в отдаленные сроки наблюдения. — Грудная хир., 1978, № 2, с. 23-27.

7. Палющинская Н. А. Отдаленные результаты протезирования клапанов у больных с приобретенными пороками сердца. — Автореф. дисс... докт. мед. наук, Вильнюс, 1975, 25 с.

8. Askerazi I. et al. Echocardiographic estimates of pulmonary artery wedgi pressure. — New. Engl. J. Med., 1981, 305, 26, p. 1566—1568.

9. Hirschfeld S. et al. The echocardiographic assesment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. — Circulation, 1975,52, 4. p. 642-651.

10. Silverman N. A., Levitsky S. Current choices for prosthetic valve replacement. — Mod. Concepts. Cardiovasc. Dis., 1983, 52, 7, p. 35-39.

УДК 616.126.423—089.28:616.12—009.17—06

ИСКУССТВЕННЫЙ МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН КАК ПРИЧИНА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Н. ТАРАСОВ, Ю. И. МАЛЫШЕВ

(Челябинск)

Протезирование клапанов сердца является пока еще рискованной операцией, нередко сопровождающейся развитием многочисленных осложнений. Наиболее частым из них и основной причиной смерти больных является прогрессирующая сердечная недостаточность. Причины последней многообразны и, казалось, достаточно хорошо изучены. Это ишемические повреждения миокарда, обострение ревмокардита, нарушение функции протеза в результате параклапанной фистулы, внутрисердечного тромбоза и т. д.

Значительно реже в литературе описываются случаи послеоперационной сердечной недостаточности, вызванной самим искусственным клапаном (ИКС), по каким-либо причинам создающим препятствие кровотоку или травмирующим сердце. Тем не менее выявлены четыре основные причины подобного осложнения: несоответствие протеза объему левого желудочка, окклюзия выходного тракта запирательным элементом, окклюзия выходного отдела опорным кольцом протеза, нарушение ритма сердечной деятельности при повреждении межжелудочковой перегородки каркасом протеза [5, 7, 13].

В нашей стране для протезирования митрального клапана используются шаровые и полусферические протезы трех размеров. Подбор протеза осуществляется во время операции. Некоторые кардиохирурги учитывают при этом не только размер атривентрикулярного отверстия, но также рост, вес больного [6, 8] и характер порока. Так, при изолированном или преобладающем стенозе полость левого желудочка мала, поэтому использование шаровых протезов нежелательно. Однако и полушаровой при таких условиях создает значительное препятствие кровотоку и может явиться причиной сердечной недостаточности [1, 2, 3, 4, 7, 9, 11]. С этим связана разработка низкопрофильных искусственных клапанов, из которых за рубежом широкое распространение получил протез Бьорк-Шили. Вместе с тем использование низкопрофильных ИКС сопряжено с повышенным риском тромботических осложнений [10] и меньшей надежностью и долговечностью [12, 14].

Обычно при подборе протеза учитываются не только размеры фиброзного кольца, для которых разработаны измерители, но и объем левого желудочка, определяемый визуально и с помощью пальца. Однако ни один из существующих способов не может дать надежных данных для выбора адекватного протеза. Поэтому обсуждаемая проблема остается нерешенной и, следовательно, актуальной. В первую очередь представляет интерес частота несоответствия имплантированных ИКС при использовании шаровых и полусферических протезов по общепринятым показаниям и степень опасности последствий неадекватно подобранного протеза. В настоящем сообщении мы попытаемся ответить на эти вопросы.

Материал и методы

В Челябинском межобластном кардиохирургическом центре с 1975 по 1983 г. выполнено 810 операций хирургической коррекции приобретенных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения. В настоящей работе ретроспективному анализу подвергнуты результаты 311 операций протезирования митрального клапана в 1978—1982 гг. в связи с изолированным его пороком или при коррекции многоклапанных поражений. Выбор типа и размера

искусственного клапана сердца осуществляли для каждого больного в зависимости от характера митрального порока, величины полости левого желудочка, размера атривентрикулярного отверстия, определяемого после иссечения клапанных структур с помощью стандартных измерителей. Однако при величине отверстия, допускающей имплантацию третьего номера ИКС, его использовали, как правило, лишь у лиц с массой тела, превышающей 60 кг. Вероятность несоответствия протеза объему и геометрическим параметрам левого желудочка определялась статистическим анализом частоты послеоперационной летальности в зависимости от типа использованных ИКС, а также путем изучения истории болезни, протоколов операций и аутопсий умерших в послеоперационном периоде.

Результаты и обсуждение

При анализе результатов операций выяснено, что больные после имплантации МКЧ—25 умирали в первые двое суток после операции значительно чаще, чем в случаях протезирования МКЧ—27 (см. таблицу). Хотя подобный анализ и аналогичные

Частота смертельных исходов в зависимости от времени с момента операции и типа имплантируемого протеза

Тип протеза	Оперировано больных	Умерли	Количество умерших от сердечной недостаточности, %	
			в первые 48 ч	после 48 ч
МКЧ—25	248	79	16	6
МКЧ—27	63	24	8	21
Всего	311	103		

результаты приводятся и другими исследователями, все же они не являются убедительными в связи с многообразием причин послеоперационной сердечной недостаточности. Более убедительные данные получены при анализе протоколов вскрытий трупов. Указания на вероятность несоответствия ИКС объему и геометрическим параметрам левого желудочка в качестве основной причины, способствующей развитию сердечной недостаточности, отмечены в 30 из 103 протоколов (29,1%). Несоответствие габаритов протеза объему левого желудочка и значительное сужение выходного тракта запирательным элементом указаны в пяти протоколах и оценены как основная причина смерти больных. Такое несоответствие, но менее важное, обычно в сочетании с повреждением межжелудочковой перегородки каркасом протеза, отмечено в 12-ти протоколах. Указанные повреждения перегородки в виде кровоизлияний, вдавлений

и нарушений целостности эндокарда описаны в 13-ти протоколах в изолированном виде без упоминания о сужении выходного отдела или несоответствии габаритов протеза объему левого желудочка. У большинства из этих больных (у 9 из 13) в послеоперационном периоде отмечены стойкие нарушения ритма сердца вплоть до возникновения фибрилляции желудочков. Казалось бы, эти данные не оставляют сомнений в том, что несоответствие ИКС объему и геометрическим параметрам левого желудочка встречается довольно часто, и причины такого несоответствия не исчерпываются «малым желудочком», поскольку оно встречается и при сочетанных митрально-аортальных пороках, и в случаях изолированной или преобладающей митральной недостаточности, при которых полость левого желудочка, как правило, значительно увеличивается. Мало того, в одном наблюдении несоответствие в самом убедительном варианте выявлено при использовании полушарового ИКС. Однако точная частота и истинное значение несоответствия протеза пока не установлены, как и не разработаны четкие критерии выбора ИКС для каждого больного. Выявленные нами признаки, к сожалению, также не являются абсолютными, поскольку описанные неблагоприятные соотношения протеза и геометрических параметров левого желудочка могут быть связаны с посмертной контрактурой сердца, а обнаруженные повреждения перегородки — с массажем сердца, применявшимся в комплексе реанимационных мероприятий у большинства больных. Объективно подтвердить связь остро развившейся сердечной недостаточности с имплантированным ИКС можно во время операции посредством измерения давления в аорте и левом желудочке после отключения АИК. Необходимо только помнить о возможности несоответствия протеза геометрическим параметрам левого желудочка при возникновении острых нарушений гемодинамики после прекращения искусственного кровообращения. Мы располагаем двумя наблюдениями митрально-аортального протезирования, при которых после имплантации шарового митрального протеза, аортотомии и иссечения полулунных створок установлено, что ИКС полностью окклюзирует выходной отдел левого желудочка. В первом случае мы предположили, что в условиях кардиоплегии резко изменяются анатомические соотношения левого желудочка и имеется мнимая окклюзия выходного тракта. По окончании протезирования аортального клапана и восстановления сердечной деятельности АИК был отключен, но вскоре возникли нарушения гемодинамики, потребовавшие применения нарастающих доз инотропных препаратов и повторного включения АИК. Больной умер на операционном столе. Во втором наблюдении при подобной ситуации измерено давление в левом желудочке и аорте. При этом выявлен значительный градиент (около 100 мм рт. ст.). Шаровой протез заменен на полусферичес-

кий, но больной погиб в связи с длительностью окклюзии аорты и искусственного кровообращения.

Совершенно очевидно, что в этих наблюдениях имела место крайняя степень несоответствия ИКС геометрическим параметрам левого желудочка, несмотря на большой объем его полости. В других случаях менее выраженное несоответствие может остаться незамеченным, как это было в нижеследующем наблюдении.

Больная В., 32 лет, ист. болезни № 2076, страдает пороком митрального клапана с 14-летнего возраста. Признаки сердечной недостаточности появились одновременно с возникновением мерцательной аритмии с середины 1975 г. В 1978 г. возникла эмболия сосудов мозга с развитием гемиплегии. При поступлении в клинику в 1981 г. у больной диагностирован комбинированный митральный порок, мерцательная аритмия, кальциноз клапана (функциональный класс IV по NYHA). Произведена тромбэктомия из левого предсердия и протезирование митрального клапана (МКЧ—25—2). Послеоперационный период протекал тяжело, наблюдалось усиление сердечной декомпенсации, однако больная поправилась и выписана из клиники без признаков сердечной недостаточности и шумов над сердцем через 46 дней после операции. В 1982 г. перенесла нарушение мозгового кровообращения с временным углублением неврологических симптомов, и с этого времени начала нарастать сердечная декомпенсация. Мерцательная тахиаритмия плохо поддавалась лечению препаратами наперстянки. Поступила в клинику повторно с подозрением на тромбоз протеза (ослабление мелодии ИКС) и аортальный стеноз в связи с появлением грубого систолического шума с эпицентром во II межреберье справа, передающегося на шею. Значительное увеличение печени не удавалось устранить применением дигоксина и диуретиков. При катетеризации сердца через бедренную артерию установлено наличие градиента давления между левым желудочком и аортой — 80 мм рт. ст., а с помощью вентрикулографии заподозрено препятствие кровотоку в выходном отделе. Эхокардиографией выявлены признаки тромбоза левого предсердия и уменьшение амплитуды колебаний запирательного элемента ИКС. Больная взята на операцию, во время которой определено выраженное систолическое дрожание на стенке аорты. Полость левого предсердия оказалась заполненной тромбом, распространявшимся на седло протеза и ограничивающим ход запирательного элемента. Произведена аортомия, посредством которой исключено поражение аортального клапана и установлено почти поперечное стояние ИКС в выходном тракте левого желудочка. Произведена тромбэктомия и замена шарового протеза на полусферический. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана через 36 дней без признаков сердечной декомпенсации. Систолический шум над аортой исчез.

Данное наблюдение демонстрирует умеренную степень несоответствия шарового ИКС геометрическим параметрам левого желудочка. До возникновения тромбоза во время систолы желудочков запиральный элемент прижимался к седлу протеза и на пути движения крови оказывались, по-видимому, лишь стойки ИКС. Интерпозиция тромба между шариком и седлом привела к затруднению тока крови в выходном отделе в связи с сужением его запирательным элементом.

Заключение

Результаты данного исследования показали, что у части больных имплантированный протез митрального клапана создает в той или

иной степени выраженное препятствие выбросу крови в аорту и отягощает течение послеоперационного периода, а иногда приводит к смерти больных. Диагностика этого осложнения, анатомические предпосылки для его возникновения, влияние характера на геометрические параметры левого желудочка изучены недостаточно, с чем связано отсутствие четких критериев для выбора того или иного типа протеза у каждого конкретного больного.

Список литературы

1. Амосов Н. М., Руденко Г. В. Место имплантации протезов клапанов сердца при неудовлетворительных результатах комиссуротомии. — Клинич. хир., 1981, № 7, с. 25-28.

2. Доброва Н. Б. Конструкция искусственных клапанов сердца. — В кн.: Протезирование клапанов сердца: Научн. обзор ВНИИМИ. — М., 1971, с. 3-18.

3. Дубровский В. С. Результаты оперативного лечения митрально-трикуспидальных пороков сердца. — Грудная хир., 1982, № 3, с. 10-14.

4. Ильина В. Е. Многоклапанное протезирование. — В кн.: Протезирование клапанов сердца: Научн. обхор ВНИИМИ. — М., 1971, с. 82-110.

5. Марцинкявичюс А. М., Палящинская И. А. Сирвидис В. М. Отдаленные результаты протезирования трех клапанов сердца. — Грудная хир., 1980, № 6, с. 17-20.

6. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Шумаков В. И. Протезирование клапанов сердца. — М.: Медицина, 1966. — 233 с.

7. Цукерман Г. И. Протезирование клапанов у больных с приобретенными пороками сердца. — Грудная хир., 1968, № 1, с. 12-18.

8. Шумаков В. И Протезирование клапанов сердца. — В кн.: Хирургия сердца и сосудов: Научн. обзор ВНИИМИ. — М., 1965, вып. 1, с. 32-44.

9. Eldar M., Motro M., Rath S., Schy N.. Systolic closure of aortic valve in Patients with Prosthetic Mitral valves. — Brit. Heart. J., 1982, 48, 1, p. 48-53.

10. Karp R. B., Kirclin I. M., Cylrus R. J. The Bjök — Shilly valve. Intermediate — term follow — up. J. Thorac. Cardiovasc. Surd., 1981, 81, 4 p. 602-614.

11. Logan A. The Surgery of Mitral Incompetence. — Scot. med. J., 1970, 15, 8, r. 302-306.

12. Montero C. G. et al. Dysfunction on the Björk — Shilley Prosthesis. Report of 32 Cases. — Scand. J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1982, 16, 1, r. 9-15.

13. Roberts W. C. Factors Determining Outcome of Cardiac. Valve Replacement. — Ann. Thorac. Surg., 1979, 27. 2, p. 101-104.
14. Willeams D. B., Penth I. K. Extrinsic obstruction of the Björk — Shilley valve in the mitral position. — Ann. thoraç. Surg., 1981, 32, 1, p. 58-62.

УДК 616.126.46—089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРИКУСПИДАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

А. Р. ГРЮНЕР

(Свердловск)

За последние годы достигнуты значительные успехи в лечении приобретенных пороков сердца. Тем не менее проблема диагностики и хирургической коррекции пороков трехстворчатого клапана и в настоящее время остается достаточно актуальной. Диагностика трикуспидального порока, по мнению всех авторов, сложна из-за того, что поражение трехстворчатого клапана практически всегда сочетается с пороками других клапанов сердца, чаще митрального, которые маскируют порок трехстворчатого клапана. В гемодинамическом плане трикуспидальный порок также менее резко выражен, чем поражение митрального и аортального клапанов. Этим объясняется, что дооперационная диагностика пороков трехстворчатого клапана, даже с использованием ЭКГ, ФКГ, рентгенологического исследования, эхокардиографии, яремной флебографии, зондирования полостей сердца, кинорентгенографии, не является абсолютной, что приводит к необходимости интраоперационной ревизии состояния трехстворчатого клапана.

История хирургического лечения трикуспидального порока исчисляется 30-ю годами. Первая трикуспидальная комиссуротомия была произведена Bailey в мае 1952 г. В СССР первая операция по поводу стеноза трехстворчатого клапана произведена С. А. Колесниковым в 1959 г. С этого времени порок трехстворчатого клапана стал предметом пристального внимания хирургов. «Закрытые» операции на трехстворчатом клапане не принесли ожидаемых результатов и в настоящее время оставлены большинством хирургов. Это связано с тем, что при закрытой коррекции пороков трехстворчатого клапана надежно устранить имеющуюся недостаточность невозможно, а эффективность закрытой трикуспидальной комиссуротомии подвергается сомнению многими авторами [3, 8, 9].

Внедрение в практику кардиохирургии искусственного кровообращения и гипотермии позволило начать хирургические вмешательства при поражении трехстворчатого клапана на «сухом сердце». но если при митральных и аортальных пороках протезирование клапанов вполне оправдало себя, то имплантация клапана в трикуспидальную позицию не решила проблему лечения пороков трехстворчатого клапана. Высокая летальность и неудовлетворительные отдаленные результаты протезирования трикуспидального клапана не позволяют считать этот метод коррекции порока оптимальным [1, 4, 5, 6]. В связи с этим в настоящее время при коррекции порока трехстворчатого клапана большинство хирургов применяют клапаносохраняющие операции на «открытом сердце» с использованием искусственного кровообращения или гипотермии [1, 4, 7], в частности, различные виды аннулопластики. Среди операций на «открытом сердце» применяются наиболее часто следующие методики:

1) открытая трикуспидальная комиссуротомия,
2) аннулопластика трикуспидального клапана:
   а) жестким опорным кольцом,
   б) одним или двумя полукисетными швами,
   в) шовная аннулопластика — бикуспидализация клапана путем наложения П-образных швов на фиброзное кольцо у основания задней створки,
3) сочетание «открытой» комиссуротомии с одним из видов аннулопластики (как правило, полукружной).

Летальность при аннулопластике трехстворчатого клапана, обычно сочетающейся с протезированием митрального или еще и аортального клапанов, составляет 11,4 — 20,3% [1, 4, 5, 6].

До 1970 г. органические поражения трехстворчатого клапана, сопровождавшие митральный стеноз, на материале нашей клиники, как правило, распознавались редко. Это в значительной степени сказывалось на результатах операции при динамическом наблюдении за оперированными больными. Несмотря на эффективное расширение митрального отверстия и снижение давления в легочной артерии, у больных оставались стойкие признаки недостаточности кровообращения по большому кругу. Поэтому в дальнейшем обязательным принципом дооперационного обследования больного митральным пороком сердца стала оценка функционального состояния трехстворчатого клапана с ревизией клапана во время операции в сомнительных случаях. Операция считалась адекватной при эффективном расширении как митрального, так и трикуспидального клапана. Операцией выбора стала закрытая трикуспидальная комиссуротомия, производимая одномоментно с митральной комиссуротомией из правостороннего доступа по Бейли-Нептуну. При этом дилататор типа Тюбса для производства митральной комиссу-

5 Заказ 4469

ротомии проводился через верхушку левого желудочка после поднадкостничной резекции V или VI ребра и внеплевральной кардиотомии слева. Инструментальное расширение трехстворчатого клапана производилось путем проведения дилататора через колотую рану стенки правого предсердия в центре П-образного шва.

По указанной методике оперирован 51 больной, причем у 32 из них трикуспидальная комиссуротомия производилась одновременно с митральной комиссуротомией, а у 19 больных трикуспидальный стеноз устранялся при повторной митральной комиссуротомии вследствие развившегося через 6-10 лет рестеноза митрального отверстия после эффективно проведенной комиссуротомии.

В группе больных с митрально-трикуспидальным стенозом лиц мужского пола было 3 и женского — 29. В возрасте 21-30 лет было 2, 31—40 лет — 24 и свыше 40 лет — 6 больных. Лишь у шести была III стадия заболевания по А. Н. Бакулеву, у остальных 26 чел. оперативное вмешательство было проведено в IV стадии заболевания. Всем больным была проведена адекватная митральная комиссуротомия. Митральное отверстие только у одной больной было расширено до 3,8 см, у шести — до 4 см, у остальных 25 больных — от 4,2 до 4,5 см в диаметре. Имевшаяся у пяти человек регургитация I степени у четырех осталась прежней, а у одной больной усилилась до II степени. У одного человека она осталась II степени, у одного уменьшилась со II до I; у остальных 24 чел. регургитации не было до операции, не появилась она и после.

Расширение трикуспидального отверстия с 2,0 до 3,8 см в диаметре произведено только у одной больной, у восьми человек оно расширено с 1,5—2,2 см до 4,5—4,8 см, у остальных 23 больных — до 5,0 — 5,2 см. Чаще всего расширение трикуспидального отверстия производилось за счет разрыва одной, реже — двух и еще реже всех трех комиссур. Как и митральная комиссуротомия, закрытая трикуспидальная комиссуротомия производилась поэтапно за счет имеющегося на ручке комиссуротома ограничителя и под пальцевым контролем за появлением возможной регургитации. У шести больных до операции имелась регургитация на трикуспидальном клапане I степени, у одного — II степени и еще у одного — III степени. Во всех этих наблюдениях степень регургитации после комиссуротомии осталась прежней. У остальных больных (24 чел.) регургитация до и после операции при пальцевом обследовании не определялась.

В группе больных (19 чел.), оперированных по поводу митрального рестеноза и стеноза трехстворчатого клапана, было 18 женщин и 1 мужчина. Двое больных были от 21 года до 30 лет, 11 чел. — от 31 до 40 лет и 6 — свыше 40 лет. Расширение митрального отверстия было несколько менее эффективным ввиду более выраженных деформирующих изменений клапанов (резкий фиброз и значительный кальциноз клапана у большинства больных).

Тем не менее у 10 чел. митральное отверстие было расширено до 4 см в диаметре, у остальных девяти — от 4,2 см до 4,5 см.

Правое атриовентрикулярное отверстие у 16 больных было расширено до 4,5 — 5,0 см и у трех — свыше 5 см (до 5,2—5,5 см в диаметре). Травматическая регургитация I степени возникла у одной больной и усилилась с I до II степени также у одной из 51 оперированного больного. Умерли двое, один — после митрально-трикуспидальной комиссуротомии и одна — после митральной рекомиссуротомии и трикуспидальной комиссуротомии. У остальных ближайший послеоперационный период протекал без осложнений, они были выписаны из клиники в сроки от 15 до 30 дней после операции. Активация ревматического процесса отмечена у двух. До операции активность ревматического процесса минимальной степени имелась у пяти.

Отдаленные результаты у этой категории больных прослежены в сроки от 1 года до 10 лет у 31 чел. (у подавляющего большинства в сроки от 2 до 6 лет). При этом отличный и хороший результаты (полное отсутствие одышки, сердцебиений, декомпенсации кровообращения, возврат к прежней трудовой деятельности) отмечены только у шести человек. У 18 был выявлен посредственный результат — одышка при ходьбе и любой физической нагрузке, периодически декомпенсация кровообращения по большому кругу, снижение трудоспособности (II группа инвалидности — у 12 и III группа — у 6 больных). Плохой результат операции вывлен у пяти (постоянная декомпенсация кровообращения по большому и малому кругу кровообращения, инвалидность I группы) и двое больных умерли после операции вследствие прогрессирования декомпенсации кровообращения.

У 9 чел. во время митральной комиссуротомии была произведена ревизия трехстворчатого клапана, так как клинико-инструментальое обследование больных до операции не позволило исключить органическое поражение (стеноз) трехстворчатого клапана. Достаточно большая площадь правого устья и отсутствие выраженной регургитации исключало необходимость коррекции трехстворчатого клапана. Коррекция митрального клапана у всех больных была эффективна и соответственно этому отдаленные результаты, прослеженные в сроки от 2 до 7 лет, у большинства больных хорошие и отличные (7 чел.), причем одна больная после операции успешно перенесла беременность и роды. У двух больных результат операции удовлетворительный.

Неутешительные результаты закрытых комиссуротомий трехстворчатого клапана у лиц с трикуспидальными пороками заставили нас пересмотреть тактику хирургических вмешательств у этих больных. Начиная с 1976 г., мы стали более широко ставить показания для открытой коррекции порока трехстворчатого клапана в условиях умеренной гипотермии или искусственного кровообращения.

Открытая коррекция трехстворчатого клапана в условиях умеренной (до 29°С) гипотермии произведена 15 больным. Всем им операция производилась путем правосторонней торакотомии и внеплеврального выделения верхушки левого желудочка через ложе резецированного V ребра слева. После охлаждения больного производилась закрытая инструментальная митральная комиссуротомия по Бейли-Нептуну, затем после пальцевой ревизии трехстворчатого клапана и окклюзии верхней и нижней полых вен вскрывалось правое предсердие. Устранение стеноза трехстворчатого клапана производилось путем рассечения сросшихся створок строго по комисссурам. У пяти больных рассекали все три комиссуры, у четырех — две (бикуспидализация), с наложением подкрепляющего шва у основания медиальной створки у одной больной. Контроль функции клапана производился путем повторного пальцевого исследования наличия регургитации после восстановления сократительной функции сердца.

Все пациенты были женского пола. В возрасте от 21 до 30 лет — трое, от 31 до 40 лет — 10 и двое — в возрасте 44 и 46 лет. Из них 5 чел. имели III стадию заболевания, 10 — IV. В течение первых суток после операции умерли 2 чел. при явлениях некупирующегося отека головного мозга, что мы связываем с недостаточно отработанной техникой анестезиологического пособия и гипотермии, так как срок выключения сердца из кровообращения не превышал 8—10 мин.

Отдаленные результаты прослежены у 11 больных в сроки от 1 года до 3 лет. При этом хороший результат на протяжении трех лет отмечен только лишь у троих (полностью исчезла декомпенсация кровообращения, больные трудоспособны). У семи больных результат операции расценен как посредственный и у одной — плохой, что обусловлено явлениями трикуспидальной недостаточности.

Ограниченное время для полноценной и радикальной коррекции трехстворчатого клапана в условиях умеренной гипотермии, невозможность хорошей оценки функции клапана (в частности, возникшей после вальвулопластики регургитации) из-за недостаточно эффективной сократительной деятельности миокарда под гипотермией и практической невозможности изменения плана операции в сторону добавочной коррекции привели к пересмотру тактики в пользу открытой коррекции трикуспидального клапана в условиях искусственного кровообращения.

В условиях искусственного кровообращения по поводу митрально-трикуспидальных пороков сердца оперировано 32 чел. Методика искусственного кровообращения заключалась в гипотермической перфузии в сочетании с химической и холодовой кардиоплегией. Операционный доступ осуществлялся путем срединной стернотомии, что обеспечивало наилучшие условия подхода как к митраль-

ному, так и к трикуспидальному клапанам. После коррекции через рассеченную межпредсердную перегородку митрального клапана, производилась ревизия и соответствующая коррекция трехстворчатого клапана (таблица).

Характер оперативных вмешательств в условиях искусственного кровообращения

Вид операции	Количество оперированных больных
Митральное протезирование и трикуспидальная комиссуротомия	6
Митральное протезирование и трикуспидальная аннулопликация	20
Митральное протезирование и трикуспидальное протезирование	3
Митральная комиссуротомия и трикуспидальное протезирование	1
Митральная комиссуротомия и трикуспидальная комиссуротомия с аннулопликацией	2
Всего	32

Больных мужского пола было 9, женского — 23. В возрасте до 20 лет было 2, от 21 до 30 лет — 11, от 31 до 40 лет — 9, от 41 до 50 лет — 8 больных и старше 50 лет — 2 больных. 31 чел. был в IV стадии заболевания, 1 — в III стадии, что отражает тяжесть состояния этой группы больных.

Основным видом вмешательства явилось митральное протезирование и трикуспидальная аннулопликация, выполненные 20 больным с четырьмя неблагоприятными исходами. При митрально-трикуспидальном стенозе с выраженным кальцинозом митрального клапана производилось протезирование митрального клапана и трикуспидальная комиссуротомия, дополняемая в необходимых случаях аннулопликацией.

В раннем послеоперационном периоде погибли 9 чел. Причиной летальных исходов явились нарушения мозгового кровообращения (3), острая почечная недостаточность (1), кровотечение в послеоперационном периоде (2), инфекционные осложнения (1) и депрессия гемодинамики вследствие неэффективного сердца после перехода на самостоятельное кровообращение (2).

Из 23 перенесших операцию больных отдаленные результаты в сроки от 6 мес. до 4 лет прослежены у 20. У 15 из них функциональный результат расценен как хороший, так как у них полностью исчезла декомпенсация кровообращения, 10 чел. приступили к работе по своей прежней специальности, трое имеют III группу инвалидности и работают в ограниченном объеме, двое со сроком наблюдения до 1 года имеют II группу инвалидности, в момент обследования не работают, но намерены приступить к работе по преж-

ней специальности. Удовлетворительный результат наблюдается у трех больных: у них имеются значительно выраженные остаточные явления в виде периодически повторяющейся декомпенсации кровообращения, они систематически принимают мочегонные препараты, что связано как с недостаточной коррекцией трехстворчатого клапана (у одной больной), так и с миокардиальной недостаточностью вследствие активации ревматического процесса. Больные нетрудоспособны, но обслуживают себя в быту. Плохой результат выявлен у одной больной — постоянная декомпенсация кровообращения по большому кругу ввиду недостаточной коррекции как митрального (после протезирования не исключается параклапанная фистула), так и трикуспидального клапана (после аннулопликации остались явления органической недостаточности) Умер через 3 года после операции протезирования митрального клапана и трикуспидальной аннулопликации один больной. Причиной смерти явился септический эндокарит.

Выводы

1. Трикуспидальные пороки сердца, как правило, сопутствующие более выраженным изменениям на митральном клапане, значительно отягощают прогноз хирургического лечения больных. Точная топическая диагностика их представляет значительные трудности и нередко достигается только во время кардиотомии.

2. Закрытая коррекция порока, возможная только при стенозе трехстворчатого клапана, не обеспечивает достаточно хороших отдаленных результатов оперативного лечения больных.

3. Не достигается адекватная коррекция порока и в условиях «открытого сердца» под умеренной гипотермией ввиду практической невозможности оценки функции клапана и недостаточного времени для изменения плана операции в сторону добавочной коррекции порока.

4. Методом выбора коррекции пороков трехстворчатого клапана являются клапаносохраняющие операции, производимые в условиях искусственного кровообращения (открытая комиссуротомия + аннулопликация), обеспечивающие хороший отдаленный функциональный результат у 65—70% оперированных.

5. В оценке отдаленных результатов значительную роль играет исходное состояние миокарда оперированного сердца, степень вторичных изменений в паренхиматозных органах, полнота коррекции порока и активация ревматического процесса в послеоперационном периоде.

Список литературы

Амосов Н. М., Кнышев Г. В. и др. К вопросу о хирургическом лечении больных с трикуспидальным пороком и со-

путствующей митральной недостаточностью. — Грудная хирургия, вып. 5, Киев, 1975,

2. Колесов А. П., Немченко В. И. Хирургическое лечение митрально-трикуспидальных пороков сердца. — Грудная хир., 1963, № 1, с. 37-39.

3. Левант А. Д. Трикуспидальный стеноз и его хирургическое лечение. — Автореф. дисс... канд. мед. наук. — М., 1961, 20 с.

4. Марцинкявичус А. М., Палющинская Н. А., Сирвидис В. С. и др. Анализ отдаленных результатов многоклапанного протезирования у больных с приобретенными пороками сердца. — Грудная хир., № 4, с. 16-20.

5. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Шумаков В. М. Протезирование клапанов сердца. — М.: Медицина, 1966, 232 с.

6. Цукерман Г. И. Многоклапанные ревматические пороки сердца. — М.: Медицина, 1969, 260 с.

7. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Малашенков А. И. и др. Новые возможности дальнейшего снижения операционного риска при протезировании клапанов сердца. — Клин. медицина, 1978, № 10, с. 11-17.

8. Bailey C. P. Surgery of the Heart. — London, 1955, p. 1062.

9. Zubiate P., Kay I. Tricuspid stenosis-surgical treatment. — Circulation, 1964, 29, p. 95-101.

УДК 616.126.52—089.28

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Н. Д. ТЕРЕНТЬЕВА, О. М. ПИСКУНОВА, О. В. БЕЛЯЕВ, А. В. МИХАЙЛОВ

(Свердловск)

Современные исследования показали, что пороки аортального клапана наблюдаются у трети больных с хроническими заболеваниями клапанов сердца. Клиницистами полностью отвергнуто мнение о доброкачественном течении аортального порока. В то же время с момента первичной диагностики порока и до появления первых жалоб в среднем проходит около 11 лет, а иногда такой период продолжается 20 лет. Появление первых жалоб, как правило, свидетельствует о развивающейся недостаточности миокарда. С этого этапа обычно отмечается быстрое прогрессирование расстройств сердечной деятельности. Средняя продолжительность жизни больных с аортальными пороками после появления ангинозных болей составляет 4,7 года, обмороков — 3,2 года, застойной недостаточности — 9 мес.

Наиболее частой причиной развития аортального стеноза является ревматический вальвулит, который приводит к утолщению и уплотнению клапанных листков. Этому способствует организация фиброзных наложений на желудочковой стороне створок. Эти же процессы лежат в основе спаяния свободных краев створок, что приводит к сужению аортального отверстия. В дальнейшем присоединяется процесс организации фиброзной ткани и отложение солей кальция. При грубом обызвествлении клапан представлен в виде бесформенной глыбы известкового конгломерата, вмурованного в устье аорты. Вопрос о развитии аортального стеноза атеросклеротической этиологии до сих пор не решен. Работы отечественных исследователей убедительно доказали, что в основе атеросклероза клапана лежит не дегенеративный процесс, а процесс липоидной инфильтрации. Роль бактериального эндокардита в возникновении аортального стеноза оспаривается, хотя, несомненно, инфекция может наслаиваться на деформированные створки, осложняя течение заболевания. Частота развития аортальной недостаточности по данным различных авторов колеблется от 3,1 до 19,7%. Этиологические факторы аортальной недостаточности разнообразны. Наиболее часто (до 72,8%) приводит к развитию аортальной недостаточности ревматизм. Вторым по частоте этиологическим фактором является бактериальный эндокардит, затем сифилис, неспецефический аортит, атеросклероз и др. При ревматизме наблюдается деформация створок, утолщение их краев в продольном и поперечном направлениях. Присоединение бактериального эндокардита приводит к изъязвлению створок, и недостаточность клапана возникает в результате перфорации створок или разрушения ее свободного края. При сифилитическом поражении аорты происходит расширение ее фиброзного кольца на почве специфического мезаортита. Процесс поражает преимущественно срединную оболочку, эластическая ткань и мышечные волокна которой замещаются рубцовой тканью. Процесс распространяется на внутреннюю оболочку аортального кольца, створки и устья венечных артерий. Атеросклеротический процесс является причиной недостаточности клапанов в 0,9% случаев.

Пороки аортального клапана приводят к значительным нарушениям гемодинамики. Систолический шум на аорте появляется при уменьшении площади поперечного сечения на 15%. Вместе с тем при уменьшении этой площади на 60—70% от исходного значения минутный объем сердца может сохраняться в нормальных пределах, без значительного повышения давления в левом желудочке.

По мере прогрессирования стеноза и возрастания препятствий на пути кровотока увеличивается нагрузка на левый желудочек. Длительное время гиперфункция вначале осуществляется за счет более полного поражения левого желудочка без предшествующей его дилатации. Таким образом, изометрическая гиперфункция является наиболее совершенным механизмом адаптации, в дальнейшем раз-

вивается тоногенная и миогенная дилатация левого желудочка. Когда увеличение длины мышечных волокон перестает сопровождаться усилением сокращений, наступает миогенная дилатация, в основе которой лежит слабость сердечной мышцы. Декомпенсация функции левого желудочка означает начало общей сердечной недостаточности. Значительное увеличение массы гипертрофированного миокарда приводит к относительной коронарной недостаточности. Диспропорция в кровоснабжении миокарда усугубляется худшими условиями обмена в мышечном волокне. При аортальной недостаточности часть крови во время диастолы сбрасывается из аорты в левый желудочек, этот сброс даже при стенозе (0,3—0,5 см²) может достигнуть 2—5 л/мин. Объем аортальной регургитации определяется несколькими факторами — это площадь дефекта при смыкании створок, величина диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком, длительность диастолы.

Увеличение притока крови в левый желудочек приводит к его дилатации, вследствие этого сердце выбрасывает в аорту увеличенный объем крови. Увеличение ударного объема приводит к повышению давления в левом желудочке, аорте и периферических сосудах. Уровень диастолического давления определяется величиной регургитации степенью периферического сопротивления и играет существенную роль в гемодинамике. Тоногенная дилатация по мере развития порока переходит в миогенную, что в ряде случаев вызывает развитие относительной недостаточности митрального клапана, увеличение застойных явлений в малом круге.

Быстрое прогрессирование недостаточности кровообращения диктует необходимость своевременных показаний к операции. В настоящее время почти все авторы считают прямым показанием к операции появление частых ангинозных болей, обмороков, сердечной астмы. Однако необходимо учитывать все данные объективного обследования. В сомнительных случаях оправдано применение катетеризации сердца — если при аортальном стенозе градиент систолического давления на клапане превышает 50 мм рт. ст. многие рекомендуют оперировать больного. При аортальной же недостаточности операция показана лишь в случаях выраженной регургитации на клапане (II степень и более), при значительном проявлении других признаков порока.

Опыт, накопленный хирургами за последние 10—15 лет, позволил полностью отказаться от коррекции аортального порока по закрытой методике в связи с ее неэффективностью. Применяемые различные методики пластических операций, а также замещение пораженного аортального клапана различными видами гомо-и гетеротрансплантатов не получили широкого распространения из-за прогрессирования процесса и недолговечности трансплантатов. Изучение отдаленных результатов хирургического лечения аортальных пороков показало, что наиболее надежной является операция протезирования аортального клапана.

Материал и методы

В клинике оперировано 75 чел., которым выполнено протезирование аортального клапана. Однако в данной работе нами анализируются истории болезни лишь 29 больных с изолированными пороками аортального клапана. Возраст больных от 21 до 53 лет, из них 7 женщин, 22 мужчины. Указания на ревматизм в анамнезе были у всех больных, так же, как жалобы на одышку при ходьбе, физической нагрузке, при подъеме на I—III этажи. Боли в области сердца у 25 чел. были связаны с физической нагрузкой, чаще кратковременные, проходили самостоятельно или после приема 1—3 таблеток нитроглицерина. Сердцебиение отмечали 22, перебои сердца — 14, 12 чел. указывали на головные боли, головокружение, 6 — на обмороки. Декомпенсация кровообращения по большому кругу — у 12 больных. Длительность существования порока в среднем составила 8 лет, значительное ухудшение наступило у большинства больных в последние 1—5 лет. При объективном обследовании у 80% из них отмечена бледность кожных покровов, у 25% — цианоз губ, акроцианоз. Увеличенная пульсация шейных сосудов определялась у всех больных. Верхушечный толчок определяется в V—VI межреберье слева. У 13 чел. II тон на аорте ослаблен. На верхушке сердца и по левому краю грудины выслушивался систолический шум с максимальным звучанием во II межреберье справа. Систолический шум проводился на сосуды шеи. У 12 больных одновременно выслушивался диастолический шум, у 11 чел. — только диастолический шум. У больных с аортальной недостаточностью отмечено высокое пульсовое давление: от 70 до 170 мм рт. ст. (ср. 121 мм рт. ст.).

Электрофизиологическое исследование (ЭКГ, ФКГ, сфигмография) проводилось всем больным. До операции у всех больных был синусовый ритм. На ЭКГ регистрировались признаки гипертрофии левого желудочка, которые мы оценивали согласно критериям Соколова-Лайона. Наиболее часто встречающиеся из них у изучаемой группы больных были:

1) отклонения электрической оси сердца влево;
2) уплощение, двухфазность или инверсия T_1;
3) смещение сегмента S — T в стандартных отведениях вниз $_1$ 0,5 мм;
4) $Rv_{5-6} > 26$ мм;
5) депрессия сегмента Ss— $T_4 \pm_6$ 0,5 мм;
6) $Rv_5 + Sv_1 > 35$ mm;
7) уплощение, двухфазность или инверсия Tv_{446};
8) $Rv_6 > Rv_5 > Rv_4$.

У 15 из общего числа больных до операции выявлены также признаки систолической перегрузки левого желудочка: высокий R в сочетании с «косым» смещением сегмента S—T и двухфазным (— +) или отрицательным несимметричным T в I, II стандартных отведениях, AVL и левых грудных отведениях. У пяти больных определялись признаки гипертрофии левого желудочка с диастолической

перегрузкой в виде высокого заостренного положительного зубца Т и приподнятого конкордантного сегмента S—T в отведениях I, AVL, V_3 — V_6. Это лица с чистой аортальной недостаточностью. У восьми больных выявлены признаки гипертрофии левого предсердия, что свидетельствовало об относительной митральной недостаточности.

На ФКГ при преобладании аортального стеноза регистрировался ромбовидный систолический шум. Отмечалась четкая связь амплитуды и максимума указанного шума со степенью стеноза. Степень аортальной недостаточности мы определяли по продолжительности и амплитуде высокочастотного убывающего диастолического шума. Характерны изменения сфигмограммы: деформация на анакроте в виде «петушиного гребня» и сглаживание инцизуры на катакроте — признак аортальной недостаточности.

При Rö-логическом обследовании у 12 больных отмечены признаки, характерные для венозной легочной гипертензии, у остальных легочный рисунок не был изменен. Легочная артерия увеличена в пяти случаях. Аортальная конфигурация сердца определена у 18 больных, что обусловлено значительным увеличением левого желудочка. Кроме того, у 10 чел. имелось увеличение левого предсердия, свидетельствующее о сопутствующей митральной недостаточности. Умеренное увеличение правого желудочка отмечено у семи больных. Функциональные признаки аортальной недостаточности: удлинение контура левого желудочка, закругленность его верхушки — были у 10 чел.

Контур тени сердца в прямой проекции напоминает силует «сидящей утки». Во II косом положении отмечалось расширение восходящей аорты и дуги, при этом тень левого желудочка накладывалась на тень позвоночника. У всех больных с аортальной недостаточностью отмечена усиленная «взрывная» пульсация аорты, пульсация левого желудочка усилена.

При аортальном стенозе всегда подчеркивалась аортальная конфигурация сердца, с четким увеличением левого желудочка. Однако при «чистом» аортальном стенозе ни разу не отмечено значительного расширения левого желудочка. Пульсация желудочка и аорты замедлена, амплитуда колебаний аорты уменьшена. Расширение аорты у всех больных ограничивалось начальной частью восходящего колена. Дуга аорты не раширена. У 10 больных обнаружено обызвествление аортального клапана, однако степень кальциноза, установленная Rö-логически, в 50% случаев была на 1—2 креста ниже операционных находок.

По данным лабораторного обследования признаков активности ревматического процесса не было. На основании вышеизложенных признаков у 15 больных был установлен аортальный стеноз (8 — чистый стеноз, 9 — в комбинации с недостаточностью). У 14 чел. выявлена чистая аортальная недостаточность.

При определении показаний к операции мы пользовались классификацией института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева. 23 больных отнесены к III стадии, 6 к IV стадии заболевания.

Важное значение перед операцией мы придаем состоянию компенсации кровообращения, психоэмоциональной подготовке больного, выявлению и коррекции нарушений функции печени, почек.

Все операции выполнены с использованием аппарата ИСЛ-4 с пеннопленочным оксигенатором. Объемная скорость перфузии была в пределах 2,2 — 2,4 л/мин/м², гемодилюция не превышала 30%. Гематокрит удерживали в пределах 20, гемоглобин — 10 г/л.

Аорту у 28 чел. вскрывали поперечным разрезом, у одного — продольным.

Литературные данные убеждают нас, что залогом успеха при аортальном протезировании является адекватная защита миокарда на период пережатия аорты. Основные принципы защиты миокарда сформулированы в трудах Всесоюзных конференций кардиохирургов в Москве (1982), Горьком (1980), а также на симпозиуме американских кардиохирургов по защите миокарда (1981). К ним относятся:

1) остановка сердечной деятельности в диастоле;
2) предотвращение сердечной деятельности при ишемии;
3) однородное, равномерное охлаждение сердца;
4) укорочение периода ишемии, как это только возможно.

У двух больных мы использовали постоянную кровяную коронарную перфузию. У одного из них общая перфузия была гипотермической (27°), у второго — нормотермической (35,5°). У двух больных защита миокарда производилась только холодом — гипотермическая перфузия (24—26°) с дополнительным охлаждением сердца льдом.

В последние годы мы используем методику комбинированной холодовой и фармакологической кардиоплегии (25 чел.). Проводим общую гипотермическую перфузию до 31°, пережимаем аорту. После рассечения аорты проводим коронарную перфузию охлажденным до 8° кардиоплегическим раствором (р-р Деринга). 14 больным произведена перфузия обеих коронарных артерий, пяти — левой, шести — правой. Количество кардиоплегического раствора колебалось от 600 до 1600 мл. Дважды коронарную перфузию повторяли четырем больным, в остальных случаях было достаточно однократного введения раствора. Обязательным считается наружное охлаждение сердца льдом. Температура миокарда поддерживалась в пределах 8—15°. Длительность перфузии в среднем составила 81,2 мин (от 56 до 180 мин). Время пережатия аорты 52,3 мин (от 24 до 80 мин).

При ревизии аортального клапана у 12 больных выявлен кальциноз клапана II—III степени, у одного больного — IV степени (кальций охватывал устье аорты, выходной отдел левого желудочка). У 14 чел. створки клапана были фиброзно изменены, иногда растянуты. При этом функция створок была резко нарушена. При удалении кальцинированных створок обращали внимание, чтобы удаление кальцинатов было максимально полным, но в то же время не вело к

повреждению аорты и клапанного кольца. Нами применялись шариковые протезы модели АКЧ—02 (5 чел.) и АКЧ—06 (24 чел.). Протез фиксировали к клапанному кольцу в субкоронарной позиции. Разрез на аорте зашивался матрацным и непрерывным швами. В случае прорезывания швы укреплялись прокладками из тефлона.

Больного согревали до 35—36°. Снимали зажим с аорты с соблюдением мер профилактики воздушной эмболии. Сердечная деятельность после реперфузии коронарных сосудов восстановилась самостоятельно у семи больных. Во всех случаях восстановился синусовый ритм. У 22 больных сердечная деятельность возобновилась через фибрилляцию желудочков после 1—5-кратной ЭДС. У одного больного возникла мерцательная аритмия.

В раннем послеоперационном периоде умерли 5 чел. Причиной смерти у одного больного явилось кровотечение, у одного — нарушение мозгового кровообращения, развившееся, по-видимому, в результате материальной эмболии (кальциноз III степени). Острая сердечная недостаточность равилась у двух больных. Причиной сердечной недостаточности, по-видимому, явилась недостаточная защита миокарда. Одному из этих пациентов проводилась нормотермическая перфузия и коронарная постоянная кровяная перфузия, другому — нормотермическая перфузия с кардиоплегией и наружным охлаждением сердца льдом. В этом случае возникла полная а—в-блокада и другие сложные нарушения ритма и потребовалось подключение ЭКС. Одна больная погибла на 16-е сутки после операции от профузного кровотечения, развившегося из аорты, вследствие разрыва нити шва аорты.

В послеоперационном периоде четырем пациентам произведена реторакотомия в связи с кровотечением. Один из них погиб. Источник кровотечения не был обнаружен ни в одном случае, что связано, по-видимому, с неоднократной коррекцией свертывающей системы.

У трех больных во время операции после восстановления сердечной деятельности отмечены признаки субэпикардиальной ишемии. В дальнейшем у них наблюдалась закономерная динамика крупноочагового инфаркта миокарда. Признаки левожелудочковой недостаточности отмечены у пяти больных. Умеренная анемия, гидроторакс отмечены практически у всех.

Таким образом, операция протезирования аортального клапана относится к категории сложных операций с высокой степенью риска. Послеоперационные осложнения наблюдались практически у всех больных, летальность составила 17%.

Отдаленные результаты оценены в сроки от 12 до 38 мес. после операции (ср. 25,6 мес.) у 17 больных. Все, кроме одного, отмечают значительное улучшение самочувствия. Уменьшились либо исчезли боли в области сердца, значительно увеличилась переносимость физических нагрузок. Одышка исчезла у семи, уменьшилась у восьми больных, головные боли, головокружения не отмечены ни у одного человека. В стационаре лечились 7 чел., один из них дважды. Перио-

дически принимают сердечные гликозиды 6 больных, мочегонные — 3. У всех обследованных, кроме одного, стабильные цифры артериального давления. ЭКГ обследование проведено 11 больным. Послеоперационный результат мы оценивали по следующим критериям: положительная динамика ЭКГ (уменьшение или исчезновение признаков гипертрофии левого желудочка, исчезновение диастолического шума, наличие тонов открытия или закрытия протеза и соотношения их амплитуд на ФКГ, улучшение показателей сфигмограммы). Динамика основных ЭКГ признаков гипертрофии левого желудочка в послеоперационном периоде от 3 мес. до трех лет представлена в таблице.

Динамика признаков гипертрофии левого желудочка в отдаленном послеоперационном периоде

Название признака	Общее число больных	Признаки		
		был	сохранился	уменьшился
Отклонение электрической оси влево	11	5	4	1
Смещение S—T вниз > 0,5 мм в стандартных отведениях	11	8	6	2
Уплощение, двухфазность или инверсия T_1	11	8	7	1
$Rv_{5,6}$ > 26 мм	11	6	4	2
Депрессия сегмента S—T > 0,5 мм в V_{4-6}	11	8	6	2
Уплощение, двухфазность или инверсия Tv_{4-6}	11	8	6	2
$Rv_5 + Sv_1 > 35$ мм	11	8	6	2
$Rv_6 > Rv_5 > Rv_4$	11	9	9	—

Отмечается уменьшение ряда признаков гипертрофии левого желудочка, но наиболее часто из них: снижение амплитуды зубца R_1, уменьшение депрессии S—T и инверсии зубца T в левых грудных отведениях. Мы также отметили зависимость уменьшения признаков гипертрофии от сроков наблюдения.

Так, у четырех больных в сроки после операции от 3 до 7 мес. из 31 имевшегося признака гипертрофии уменьшились либо исчезли 4, а у четырех больных в сроки после операции от 2 до 3 лет из 22 признаков, имевших место до операции, исчезло 8. Наряду с этим у трех больных при остаточном диастолическом шуме положительной динамики ЭКГ мы не наблюдали. При адекватной коррекции порока у всех больных отмечалась положительная динамика сфигмограммы: уменьшение зазубренности на анакроте и появление или углубление инцизуры на катакроте.

Rö-логически обследовано после операции 8 чел. У двух из них, имевших до операции признаки венозного застоя в легких, легочный рисунок нормализовался. У шести больных отмечено уменьшение размеров левого желудочка, у четырех — левого предсердия. В двух

случаях не отмечено никакой динамики по сравнению с дооперационным периодом.

Выводы

1. При ревматических пороках аортального клапана методом выбора хирургического лечения является протезирование шаровым протезом.

2. Гипотермическая перфузия в сочетании с фармакологической и холодовой кардиоплегией является надежным способом защиты миокарда при протезировании аортального клапана.

3. При адекватной коррекции порока через 6 мес. после операции отмечены субъективные и объективные признаки улучшения гемодинамики.

УДК 616.126.52—089.844

КЛАПАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. С. ЯРЫГИН, В. И. ГЛАДЫШЕВ

(Челябинск)

Поскольку в настоящее время совершенных искусственных клапанов не существует, то вполне понятным является стремление кардиохирургов во время операции, при возможности, сохранить пораженный сердечный клапан. Наиболее часто клапаносохраняющие операции выполняются при коррекции недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов.

Восстановление замыкательной функции створок аортального клапана при его недостаточности возможно в очень редких случаях [1, 2, 3], поэтому сообщений о таких операций в литературе мало. В Челябинском кардиохирургическом центре клапаносохраняющие операции при аортальной недостаточности произведены четырем больным. Причем изменения створок, вызывающие недостаточность, были самые различные. Приводим эти наблюдения.

1. Б-ой Ш., 43 года, поступил 17/IX 79 г. с жалобами на одышку при умеренной нагрузке, боли в области сердца, головокружения. Болен с января 1979 г., когда стала повышаться температура, появилась одышка. Больной обследовался и лечился в терапевтическом отделении районной больницы, где были обнаружены признаки митрального порока. После лечения нормализовалась температура, уменьшилась одышка. В июле 1979 г. после физической нагрузки внезапно появились боли в области сердца, головокружение, резко усилилась одышка. Больной был консультирован кардиологом, рекомендовано хирургическое лечение. В анамнезе гипертоническая болезнь с 1961 г. Состояние больного удовлетворительное. Тоны сердца ритмичные. На верхушке сердца выслушивается короткий диастолический и грубый систолический шум. Над аортой выслушивается легкий систолический шум, в IV межреберье слева от грудины выслушивается диастолический шум. АД 130/20 мм рт. ст. На рентгенограммах отмечено увеличение левого предсердия и левого желудочка. Больному произведена катетериза

ция левых отделов сердца. Давление в левом желудочке было 100/0, а в аорте 100/30 мм рт. ст. На аортограммах обнаружен выраженный обратный ток крови из аорты в левый желудочек. На основании полученных данных установлен диагноз: комбинированный митральный порок, недостаточность аортального клапана.

26.X.79 г. в условиях искусственного кровообращения произведена операция (В. И. Гладышев). При ревизии аортального клапана обнаружено умеренное утолщение створок, незначительное сращение в области комиссуры между коронарной и некоронарной створками, правая коронарная створка оторвана от аорты на протяжении половины длины ее основания. Сращение между створками разделено скальпелем, оторванная створка подшита к стенке аорты непрерывным швом. Створки митрального клапана грубо деформированы. Произведено протезирование митрального клапана шаровым протезом № 2. Послеоперационное течение без осложнений. Состояние больного после операции значительно улучшилось, прекратились боли в области сердца и головокружение, почти полностью исчезла одышка. АД 110/70 мм рт. ст. Больной осмотрен через 2 года после операции, состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет.

2. Б-ая З., 30 лет, поступила в отделение 27.III. 82 г. с жалобами на одышку, боли в области сердца, головокружение. Признаки порока сердца выявлены в 1979 г. Одышка появилась с 1981 г. и стала увеличиваться. За 6 мес. до поступления появились боли в области сердца, головокружение. При осмотре отмечается умеренная бледность кожных покровов. Тоны сердца ритмичные. Над аортой выслушивается систолический и диастолический шум. В III, IV межреберьях у левого края грудины выслушивается диастолический шум. АД 150/30 мм рт. ст. На ЭКГ имеются признаки гипертрофии левого желудочка. По данным рентгенологического исследования сердца имеется увеличение левого желудочка. На основании полученных данных выставлен диагноз: недостаточность аортального клапана.

16.IV. 82 г. в условиях искусственного кровообращения произведена операция (Ю. И. Малышев). Во время операции обнаружено, что полулунные створки аортального клапана утолщены по краю, подвижны. Имеются фенестрации в левой и правой коронарных створках. Отверстие в левой коронарной створке 0,2×0,4 см, расположенное у самого края створки, ушито двумя 8-образными швами. Отверстие в правой коронарной створке размером 0,5×0,8 см, расположенное в центре створки, закрыто заплатой из перикарда, подшитой по краям отверстия непрерывным швом. Послеоперационный период протекал без осложнений. Полностью исчезли признаки недостаточности аортального клапана. АД 130/60 мм рт. ст.

3. Б-ой К., 55 лет, поступил 9.X.82 с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, головную боль, боли в области сердца. Больным себя считает с 1981 г., когда появились жалобы и были обнаружены признаки порока сердца. При обследовании были выявлены признаки аортальной недостаточности. 19.X.82 г. в условиях искусственного кровообращения произведена операция (Ю. И. Малышев). Во время операции обнаружено увеличение левого желудочка, значительное расширение аорты. Створки аортального клапана фиброзно изменены, имеется кальциноз I степени. Однако створки подвижны, смыкание их по краям хорошее. У края правой коронарной створки имеется отверстие размером 0,3×0,4 см. Комиссура между коронарными створками заращена. Фистула ушита П-образным швом. Послеоперационный период протекал без осложнений. Тоны сердца четкие, шумов нет.

4. Б-ой В., 19 лет, поступил 1.V.83 г. с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, приступы сердцебиения. Признаки порока сердца обнаружены в детском возрасте. Одышка беспокоит в течение последнего года. При обследовании обнаружены признаки комбинированного митрального порока в сочетании с недостаточностью аортального клапана: наличие диастолического шума в III, IV межреберьях у левого края грудины, АД 120/30 мм рт. ст. 13.VI.83 г. в условиях искусственного кровообращения произведена операция (А. С. Ярыгин). Обнаружено умеренное стенозирование митрального клапана, деформация задней створки. Произведена открытая митральная комиссуротомия, мобилизация задней створки и полужесткая аннулопликация. При заполнении левого желудочка кардиоплегическим раствором смыкание створок хорошее. При ревизии аортального клапана выявлено пролабирование некоронарной створки в левый желудочек. Произведена пликация некоронарной створки и подшивание ее к стенке аорты в области комиссуры. Таким образом, края всех полулунных створок оказались на одном уровне и достигнуто их смыкание.

створки и подшивание ее к стенке аорты в области комиссуры. Послеоперационный период протекал без осложнений. После операции почти полностью исчез систолический шум в области верхушки сердца и уменьшился диастолический шум у левого края грудины. АД стало 140/80 мм рт. ст.

Данные наблюдения позволяют убедиться, что клапаносохраняющие операции при аортальной недостаточности возможны при отрыве створки, фенестрации и пролабировании ее. Основными условиями для таких операций являются: отсутствие грубого кальциноза и укорочения створок, хорошая их подвижность.

Список литературы

1. Бураковский В. И., Чиаурели М. Р. Дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с аортальной недостаточностью и отсутствием клапанов легочной артерии. — Грудная хир., 1982, № 3, с. 69-72.

2. Константинов Б. А., Зарецкий В. В., Сандриков В. А. и др. Оценка внутрисердечной гемодинамики при коррекции дефекта межжелудочковой перегородки с аортальной недостаточностью. — Грудная хир., 1982, № 2, с. 32-37.

3. Morain S. V., Casaneyra P., Maturana C., Dubert. Spontaneous Rupture of a fenestrated aortic valve. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 73, 5, p. 716-718

УДК 616.12—002.77—007—089:6 16.126.3.28

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНОВ В ХИРУРГИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Э. М. ИДОВ, А. Л. ЛЕВИТ
(Свердловск)

До настоящего времени в кардиохирургии многоклапанное протезирование остается трудноразрешимой и сложной проблемой.

Вопросы открытой коррекции митрально-аортальных пороков, касающиеся выбора операции при сопутствующей недостаточности и кальцинозе клапанов, методов защиты миокарда в ходе операции, профилактики осложнений после двухклапанного протезирования остаются актуальными.

Ниже представлены результаты анализа истории болезни 23 чел., оперированных за последние 3 года, которым было произведено протезирование митрального и аортального клапанов.

Среди оперированных было 13 мужчин и 10 женщин в возрасте от 16 до 54 лет. Исходная тяжесть состояния больных характеризовалась тем, что 12 из них относились к III функциональному классу, а 11 — к IV (по NYHA).

Недостаточность кровообращения (по В. Х. Василенко, Н. Д. Стражеско) IIа стадии была у семи больных, IIб стадии — у четырех и у 12 пациентов была I стадия. Мерцательной аритмией страдали 13 больных, синусовый ритм сохранился у 10 пациентов. Декомпенсация кровообращения более 5 лет была у 16 больных, менее 5 лет — у шести. Высокая легочная гипертензия отмечена у шести больных.

Характер гемодинамических и патофизиологических изменений зависел от длительности заболевания, частоты обострения ревматического процесса, времени формирования порока на другом клапане и вызываемых им нарушений внутрисердечной гемодинамики, возраста больных.

Длительность заболевания ревматизмом составила в среднем 14,7 лет. Обострения ревматического процесса были от 3 до 7 раз. Первым формировался порок митрального клапана, через 6, 8 лет, в среднем, диагностировался аортальный порок.

Варианты анатомо-функциональных изменений клапанного аппарата были следующие: 1) митральный стеноз + аортальный стеноз — четверо больных, 2) митральный стеноз + аортальная недостаточность — четверо, 3) митральная недостаточность + аортальный стеноз — семь, 4) митральная недостаточность + аортальная недостаточность — восемь.

Касаясь вопросов гемодинамических взаимоотношений сочетанных митрально-аортальных пороков, следует отметить, что характерной особенностью митрально-аортальных стенозов является нивелирование гемодинамических проявлений аортального компонента порока. У этих больных в условиях малого минутного объема левого желудочка аортальный порок гемодинамически проявляется слабо, а иногда бывает совершенно скрыт [8]. Поэтому систолический градиент давления на аортальном клапане и расстройства коронарного кровообращения менее выражены, чем при изолированном стенозе, а признаки перегрузки левого желудочка — слабо [9, 10]. В 95,7% случаев у них преобладали жалобы, характерные для митрального стеноза (одышка — у 98,4%, сердцебиение — у 94,3%, кровохарканье — у 17,7%, боли в сердце — у 78,8%, увеличение печени — у 97,6%, периферические отеки — у 63,5% больных), в то время как жалобы, присущие аортальному стенозу (головная боль, головокружение, сильные боли в сердце как ведущая жалоба), отмечались сравнительно редко — в 4,3% случаев. В аускультативной симптоматике также преобладали звуковые феномены, характерные для митрального стеноза: усиленный I тон выслушивался у 65,6%, диастолический шум на верхушке сердца — у 87,3%, акцент II тона над легочной артерией — у 76,9% пациентов. Однако у этих больных аускультативная симптоматика часто бывает затруднена в связи с тем, что систолический шум аортального стеноза часто проводится на верхушку сердца, симулируя шум митральной недостаточности. В этих случаях только комплексное обследование больных, включая электро-

физиологические (ЭКГ, ФКГ, ЭХО-кардиография) и рентгенологические методы исследования в сочетании с анализом клинических данных, помогает диагностировать сопутствующий аортальный стеноз, признаки которого бывают нивелированы преобладающими симптомами митрального порока.

Гемодинамические нарушения, свойственные сочетанной митрально-аортальной недостаточности, до настоящего времени изучены мало из-за сложности методик определения объема регургитации. В связи с суммированием гемодинамических нарушений и большой объемной перегрузкой дилатация и гипертрофия левого желудочка выражены в большей степени, чем при изолированной митральной недостаточности [5]. Присоединение аортальной недостаточности к митральному пороку увеличивает работу левого желудочка, постепенно приводя к истощению его резервных возможностей, а клиническое течение заболевания становится более тяжелым. Н. М. Амосов с соавт. [1] отмечают, что у больных с митрально-аортальной недостаточностью сердечный индекс на 25—36% ниже, чем при изолированной митральной и аортальной недостаточности, а изменения гемодинамики имеют сочетанный характер, присущий обоим компонентам порока.

Сочетание комбинированного митрального порока с преобладанием недостаточности с «чистой» аортальной недостаточностью либо преобладанием ее встретилось у восьми оперированных больных. Клинические проявления у них были более тяжелыми, чем при сочетанном митрально-аортальном стенозе. Так, одышка и сердцебиение отмечены у всех этих больных, у 68,7% больных одышка переходила в удушье, боли в сердце встречались реже, у трех больных с «чистой» аортальной недостаточностью отмечалось значительное снижение диастолического давления — до 20—40 мм рт. ст. с соответствующим увеличением пульсового давления. У этой категории больных размеры сердца всегда были более увеличенными, чем при сочетанных стенозах. Высокая легочная гипертензия обусловила усиление II тона над легочной артерией у пяти больных. Аускультативная картина характеризовалась выраженным систолическим шумом над верхушкой сердца, проводящимся далеко в подмышечную область, и диастолическим шумом во II межреберье справа от грудины. Шум митральной недостаточности у большинства пациентов преобладал над шумом аортальной недостаточности.

На ЭКГ, ФКГ, Rö-обследовании этой группы больных преобладали признаки митральной недостаточности.

Таким образом, при сочетанных митрально-аортальных пороках клинико-функциональные признаки митрального компонента порока были ведущими.

Тяжесть гемодинамических расстройств у больных усугублялась наличием выраженных анатомо-морфологических изменений клапанов, каковыми являлись грубый фиброз и кальциноз II и III степеней. На митральном клапане кальциноз встретился у 10 больных, причем

у семи из них он был II степени, у трех — III степени. Фиброз митрального клапана наблюдался у 13 чел., причем лишь у трех он был умеренным, а у 10 пациентов створки представлялись значительно уплотненными и омозолелыми, подвижность их была резко ограничена.

Поражение аортального клапана кальцинозом было у 12 больных: I степени — у четверых, II степени — у шести, III степени — у двух. У остальных встретилось фиброзное поражение створок со значительным нарушением их функции.

Основываясь на интраоперационных данных, мы пришли к убеждению, что при двухклапанном поражении морфологические изменения структуры клапанов были более выражены, чем при изолированных пороках. Наши данные согласуются с результатами других авторов [9, 10], которые наблюдали сопутствующий кальциноз при митрально-аортальных стенозах соответственно у 32,7 и 30,2% больных. Исходя из вышесказанного, следует предположить, что закрытые операции при многоклапанном поражении могут быть проведены лишь небольшому числу больных и то лишь при коррекции митрального клапана. Аортальный компонент порока в силу морфологических изменений створок требует открытой коррекции — протезирования клапана.

Основные показания к протезированию митрального и аортального клапанов: 1) преобладающий стеноз на митральном и аортальном клапане с грубым анатомо-морфологическим поражением створок обоих клапанов (грубый фиброз, кальциноз II—III степени) и подклапанного аппарата, 2) «чистая» или преобладающая митральная и аортальная недостаточность, 3) комбинированное поражение одного из клапанов с преобладанием стеноза или недостаточности и поражением створок с одновременными грубыми изменениями другого клапана.

Противопоказаниями к операции считаем: активный ревматический процесс, крайние степени декомпенсации кровообращения (V стадия по А. Н. Бакулеву, Е. А. Дамир), тяжелые сопутствующие заболевания.

Все операции выполнены в условиях общей гипотермической перфузии. Длительность искусственного кровообращения составляла от 91 до 169 мин. Время пережатия аорты — от 43 до 120 мин.

Всем больным выполнялась продольная срединная стернотомия. После вскрытия перикарда оценивали размеры полостей сердца, проводили пальцевую ревизию правого предсердия через ушко его для уточнения возможного поражения трехстворчатого клапана. Больного переводили на искусственное кровообращение. При снижении температуры тела до 30-32° пережимали аорту, вскрывали поперечным разрезом выше устьев коронарных артерий. Всем больным проведена инфузия кардиоплегического раствора в коронарные артерии с одновременным наружным охлаждением сердца ледяной кашицей. Количество вводимого кардиоплегического раствора составляло в среднем 900 мл. Через каждые 30 мин перфузии прово-

дились дополнительные введения кардиоплегического раствора. Температура миокарда была 8-15°. Следует отметить, что в связи с изменениями устьев коронарных артерий введение кардиоплегического раствора только в левую коронарную артерию было проведено шести больным. После полной остановки сердца вскрывали правое предсердие. Доступ к митральному клапану и ревизию его осуществляли через межпредсердную перегородку. При его несостоятельности проводили иссечение и последующее протезирование. Створки клапана вместе с папиллярными мышцами иссекали с оставлением каймы 4—5 мм у фиброзного кольца. В случаях кальциноза, переходящего на фиброзное кольцо, производилась по возможности декальцинация. При этом в левый желудочек всегда вводился влажный тампон для удаления возможных источников эмболии кальцинатами. При стенозе митрального отверстия и небольшом левом желудочке имплантировать крупногабаритный шаровой протез не представлялось возможным, поэтому шести больным был вшит полушаровой протез МКЧ—27. У 17 больных в митральную позицию имплантировали клапан МКЧ—25. Фиксировали протез к фиброзному кольцу лавсановыми нитями 9-11-ю швами. Протез всегда располагали в желудочковой позиции. Далее переходили к протезированию аортального клапана. Модель АКЧ—02 использовали в семи случаях, АКЧ—06 — в 16. Створки аортального клапана иссекали всегда. Аортальный протез фиксировали 10—12-ю швами к кайме 3-4 мм у клапанного кольца. При декальцинации аортального кольца всегда помнили о возможном повреждении стенки аорты (как это было у одного нашего больного) и левой ножки пучка Гиса, располагающегося в мембранозном треугольнике.

Несмотря на гидродинамические преимущества протеза АКЧ—02 № 1 и № 2, больше стараемся вшивать в аортальную позицию клапан АКЧ—06 № 3 и № 4 с обшитым седлом в связи с меньшей возможностью тромбоза его.

При вшивании клапанов мы не использовали какие-либо прокладки в целях профилактики прорезывания швов и возникновения параклапанной недостаточности. Всегда обращали особое внимание на расстояние между седлом и устьями коронарных артерий во избежание перекрытия устьев седлом клапана. Следующим этапом ушивали аорту матрацным и непрерывным швами, затем межпредсердную перегородку, герметизировали левое предсердие. В целях профилактики воздушной эмболии дренировали левый желудочек, пунктировали корень аорты, проводили повороты операционного стола. При согревании больного до 36—37° медленно снимали зажим с аорты и восстанавливали сердечную деятельность.

Анализируя восстановление сердечной деятельности, течение постперфузионного и ближайщего послеоперационного периода у больных после митрально-аортального протезирования, мы прежде

всего оценивали влияние на них исходного состояния пациентов. Потребность в инотропной поддержке гемодинамики после отключения АИКа и в послеоперационном периоде свидетельствует о нарушении функции миокарда в ходе операции, а многие исследователи рассматривают необходимость инотропной поддержки как один из критериев адекватной защиты миокарда [7, 11].

Таблица 1

Необходимость в инотропной поддержке больных после операции

Этап исследования	Функциональный класс		Декомпенсация кровообращения		Легочная гипертензия	
	II-III	IV	<5 лет	>5 лет	да	нет
Отключение АИКа	5	4	3	6	3	6
Через 6 ч	2	4	1	5	2	4
Через 18 ч	1	3	—	4	1	3

Необходимость в инотропной поддержке после коррекции пороков возникла у 19 больных (табл. 1): в постперфузионном периоде — у 9, через 6 ч — у шести и через 18 ч — у четырех. Использовав коэффицинт ранговых корреляций по Спирмену и Кендалу, мы не нашли достоверных данных о том, что необходимость инотропной поддержки гемодинамики зависела от исходного состояния больных (функционального класса, декомпенсации кровообращения, степени легочной гипертензии).

Таблица 2

Развитие ишемии миокарда после операции митрального протезирования

Этап исследования	Функциональный класс		Декомпенсация кровообращения		Легочная гипертензия	
	II-III	IV	<5 лет	>5 лет	Да	Нет
Отключение АИКа	4	3	4	3	4	3
Через 6 ч	4	3	5	2	5	2
Через 18 ч	2	1	3	—	1	2

Не было получено достоверных данных о влиянии исходного состояния и на развитие ишемии миокарда после коррекции порока (табл. 2). У 17 больных на ЭКГ были обнаружены признаки ишемии миокарда: после отключения АИКа и через 6 ч после опе-

рации они были обнаружены у семи больных, а у трех из них был диагностирован инфаркт миокарда. В то же время было найдено, что тяжесть исходного состояния оказывает определенное влияние на характер восстановления сердечной деятельности. Так, из семи больных, восстановивших ритм самостоятельно, трое было до операции с синусовым ритмом, пятеро относились ко III—III функциональному классу, длительность декомпенсации кровообращения до 5 лет отмечалась у пяти больных и у шести из них не было признаков легочной гипертензии. 16 пациентам сердечная деятельность была восстановлена путем электрической деполяризации сердца.

Операция митрально-аортального протезирования требует длительного искусственного кровообращения и пережатия аорты, соответственно и длительного периода реперфузии для «отмывания» кардиоплегического раствора. При снижении температуры тела до 30° и пережатии аорты фибрилляция желудочков продолжалась не более 2-3 мин. Выявлена прямая зависимость быстроты остановки сердца от температуры тела и миокарда. Используя кардиоплегию, старались не допускать температурного градиента между различными отделами сердца.

Реперфузию сердца проводили после согревания больного до 36-37°, что позволяло быстро согреть миокард и сократить время температурного градиента между миокардом и тканями организма.

Чем выше была температура больного , при которой снимали зажим с аорты, тем чаще сердечная деятельность восстанавливалась спонтанно. Эта зависимость подтверждена коэффициентами ранговых коррекций ($p<0,05$).

Нам не удалось выявить зависимости характера восстановления сердечной деятельности от длительности искусственного кровообращения, а также от температуры тела и миокарда во время кардиоплегии.

Изменения показателей гемодинамики на различных этапах операции и послеоперационного периода представлены в табл. 3. В ходе исследования не отмечалось значительных колебаний частоты сердечных сокращений (ЧСС). Однако сразу после операции ЧСС увеличивалась до 95,6 ± 2,7 уд./мин, а через 18 ч после нее — до 100,0±3,5 уд./мин. При сопоставлении ЧСС с динамикой артериального давления и центрального венозного давления (ЦВД) найдено, что их изменения через 6 ч после операции связаны с гиповолемией и нормализуются через 18—24 ч.

У больных с митрально-аортальным протезированием исходный ударный индекс (УИ) составлял в среднем 21,2 м/м² и был ниже, чем у лиц с изолированным митральным пороком. Увеличение УИ до 26,7 мл/м² после окончания перфузии связано с влиянием инотропных препаратов и адекватной преднагрузкой после подачи перфузата. Через 18 ч после операции УИ уменьшается до 24,3 мл/м².

Таблица 3

Изменения показателей гемодинамики на различных этапах операции и послеоперационного периода

Показатели \ Этапы исследования	Исходные данные	До ИК	После отключения АИКа	Через 6 ч	Через 18 ч
ЧСС (уд./мин)	92,9	97,1	95,6	100,0	91,4
Ср. АД (мм рт. ст.)	101,5	87,0	85,0	77,4	78,0
ЦВД (мм рт. ст.)	6,9	6,95	8,0	6,1	6,6
УИ (мл/м²)	21,2	22,5	26,8	25,0	24,3
СИ (л/м²/мин)	1,98	2,16	2,48	2,41	2,25
АВР (Об. %)	—	3,7	4,23	4,43	5,26
O_2 вен. крови (%)	—	70,8	60,7	61,5	60,0

Исходный сердечный индекс (СИ) у анализируемой группы больных был ниже 2 л/м²/мин. Через 18 ч после операции СИ повышался до 2,25 л/м²/мин без кардиотонической терапии, т. е. процесс адаптации к новым условиям функционирования сердца проходил благоприятно. У трех больных с возникшим после митрально-аортального протезирования инфарктом миокарда восстановление гемодинамики потребовало кардиотонической терапии. СИ был снижен до 1,85 л/м²/мин и через 18 ч повысился до 2,2 л/м²/мин, т. е. соответствовал среднему значению для всех больных после митрально-аортального протезирования. Увеличение СИ происходило за счет повышения ЧСС, что явилось результатом умеренной инотропной поддержки. Через 18 ч после операции необходимость в кардиотониках отпала. У девяти больных после митрально-аортального протезирования возникла острая сердечная недостаточность, которая потребовала значительных доз адреномиметиков для поддержания гемодинамики на уровне, обеспечивающем диурез. Трем из них применили вспомогательное искусственное кровообращение после окончания перфузии. Несмотря на дробное нагнетание перфузата из АИКа на фоне вазоплегии (сниженной постнагрузки) под контролем давления в левом предсердии (ДЛП) и ЦВД, массивные дозы хлорида кальция, новодрина и допамина, производительность сердца у четырех больных оставалась крайне низкой. УИ был 16—18 мл/м², среднее АД 50—60 мм рт. ст. У этих же больных отмечалось снижение насышения венозной крови кислородом ниже 55% с увеличением А-В разницы по кислороду, что считается свидетельством острой сердечной недостаточности. На ЭКГ регистрировались различные нарушения ритма в виде суправентрикулярных и предсердных тахиаритмий, одиночных и групповых экстрасистол На ЭКГ признаков повреждения миокарда при

этом не отмечалось. Через 18 ч после операции, несмотря на непрекращающуюся кардиотоническую терапию, у четырех из этих больных сохранились признаки острой сердечной недостаточности. СИ был ниже 1,8 л/м²/мин, УИ ниже 17 мл/м², тахикардия достигала 130 уд./мин и выше, среднее АД составляло 65—70 мм рт. ст. Отмечалось высокое ЦВД — 15 мм рт. ст. и ДЛП — 25—30 мм рт. ст. Все эти больные погибли на вторые — третьи сутки после операции. У остальных пяти больных в послеоперационном периоде стабилизировалась гемодинамика как результат целенаправленного воздействия на различные механизмы сердечно-сосудистой системы. После отключения АИКа производительность сердца улучшали путем усиления сократительной способности миокарда на фоне снижения постнагрузки. Для этого использовали препараты кальция, новодрин, допамин. При достижении стабилизации сердечной деятельности, отсутствии нарушения КЩС и газового состава крови увеличивали преднагрузку, что способствовало дальнейшему усилению производительности сердечно-сосудистой системы, появлению спонтанного диуреза. В дальнейшем эти больные получали сердечные гликозиды и гормоны.

Трудно предположить, что только тяжесть исходного состояния явилась причиной развития острой сердечной недостаточности, поскольку большинство больных относилось к III функциональному классу. Развитию острой сердечной недостаточности после операции могла способствовать длительная фибрилляция до полной остановки сердца (более 5 мин) у трех из четырех умерших, а также технические погрешности проведения кардиоплегии (интервал между повторными введениями кардиоплегического раствора превышал 30 мин), на что указывают и другие исследователи [3, 4]. Самостоятельное восстановление сердечной деятельности, на наш взгляд, свидетельствует лишь о больших компенсаторных возможностях сердца, но на основании этого критерия трудно предопределить течение постперфузионного и послеоперационного периодов [6]. Так, у двух из четырех погибших больных с острой сердечной недостаточностью сердечная деятельность восстановилась самостоятельно.

Причины летальных исходов у наших больных были обусловлены острой сердечной недостаточностью, нарушениями мозгового кровообращения. Ни в одном случае митрально-аортального протезирования не было параклапанной недостаточности в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

В отдаленном периоде после операции (от 1 года до 5 лет) мы обследовали 12 чел. Анализ отдаленных результатов (рисунок) показал, что у пяти больных результат операции можно оценить как хороший, а у семи — как удовлетворительный. Одна из больных работает, остальные вернулись к активному образу жизни, увеличилась их физическая выносливость, они выполняют всю домашнюю

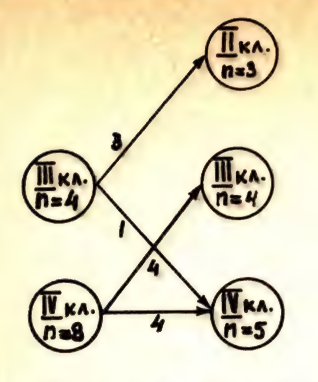


Рис. 1 Передвижение больных по функциональным классам после операции.

работу. У семи больных декомпенсация кровообращения отсутствует, трое принимают лишь сердечные гликозиды, а два пациента вынуждены прибегать 1-2 раза в неделю к приему мочегонных препаратов.

Мы, как и большинство хирургов, причину отсутствия клинического эффекта при хорошей функции протезов видим в миокардиальной недостаточности, которая наблюдается у больных IV функционального класса.

Все больные постоянно принимают антикоагулянты и контролируют прием их в клинике. Тромбоэмболических осложнений в отдаленном периоде у них не отмечено.

Выводы

1. При сочетанном митрально-аортальном поражении клапанов митральный компонент порока является ведущим.

2. При двухклапанном поражении изменения структуры клапанов более выражены, чем при изолированных пороках. Закрытые операции на митральном клапане могут проводиться ограниченному числу больных. Аортальный компонент порока требует протезирования клапана.

3. Фармакохолодовая кардиоплегия является эффективной мерой защиты миокарда в ходе многоклапанного протезирования. Восстановление сердечной деятельности после кардиоплегии не является критерием полной защиты миокарда.

У исходно тяжелых больных чаще возникает необходимость в кардиотонической терапии.

4. Возникновение повреждения миокарда и развитие острой сердечной недостаточности после митрально-аортального протезирования связаны с неадекватной защитой миокарда и хирургическими погрешностями в ходе операции.

5. Совершенствование мер интраоперационной защиты миокарда, профилактики осложнений, ведения ближайшего послеопераци-

онного периода позволит снизить риск хирургического лечения больных с поражением митрального и аортального клапанов.

Список литературы

1. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Якимец Л. С. и др. Нарушения гемодинамики у больных многоклапанными ревматическими пороками сердца с превалирующей недостаточностью. — В кн.: Грудная хир. — Киев; Здоров,я1976, с. 3-7.

2. Бабалян Г. В., Константинов Б. А., Бунятян А. А. Защита миокарда при операциях на открытом сердце. — Вестн. АМН СССР, 1981, № 10, с. 15-22.

3. Бураковский В. И. Пути снижения летальности при операциях, выполненных в условиях искусственного кровообращения. — Грудная хир., 1979, № 3, с. 3-13.

4. Бураковский В. И., Лищук В. А. Анализ гемодинамической нагрузки на миокард после операций на сердце. — Грудная хир., 1977, № 4 с. 12-23.

5. Василенко В. Х., Соколов Б. П., Комбинированные пороки сердца. — В кн.: Приобретенные пороки сердца. — Киев: Здоров,я. 1972, с. 226-235.

6. Королев Б. А., Добротин С. О., Крылов К. В., Земскова Е. Н. Хирургическая коррекция митральных пороков в условиях гипотермической и фармакологической кардиоплегии. — Грудная хир., 1982, № 6, с. 9-13.

7. Лыткин М. И., Журавлев В. П., Гридасов В. Ф. Защита миокарда охлажденным оксигенированным фармакологическим раствором с аутокровью. — Вестн. хир., 1982, № 12, с. 19-21.

8. Худабашян Е. Н. О клинических проявлениях и течении сочетанных митрально-аортальных пороков сердца. — Кровообращение, 1973, № 5, с. 39-42.

9. Цукерман Г. И. Многоклапанные ревматические пороки сердца. — М.: Медицина, 1969, 260 с.

10. Якимец Л. С. Хирургическое лечение различных форм многоклапанных пороков сердца. — Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Киев, 1975, 31 с.

11. Maloney O., Nelson R. Myocardial Preservation during cardiopulmonary bypass. — I. Thorac. Cardiovasc. Surgery. 1975, 70, p. 1040-1050.

УДК 616.126.423—089.28:616.12—78

ЗАЩИТА МИОКАРДА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. Л. ЛЕВИТ, Ф. И. БАДАЕВ, В. Ф. КОЧМАШЕВ, О. В. БАЛАБИЧЕВА

(Свердловск)

Одной из наиболее актуальных проблем кардиохирургии является поддержание жизнеспособности миокарда при временном прекращении коронарного кровотока и восстановление насосной функции сердца после тяжелых операций [2, 4]. У больных ревматическими пороками сердца миокард имеет низкую устойчивость к аноксии и работает на пределе своих возможностей. Прекращение коронарного кровотока нарушает снабжение миокарда кислородом и субстратами, необходимыми для аэробного метаболизма. В результате этого происходят метаболические и функциональные изменения, которые характеризуются и проявляются после операции острой сердечной недостаточностью.

В понятие «защита миокарда» входят, кроме кардиоплегии, коронарная перфузия, профилактика воздушной эмболии, а также адекватный наркоз и искусственное кровообращение.

В последние годы большинство кардиохирургов отдают предпочтение комбинированной фармакологической и холодовой кардиоплегии с наружным охлаждением сердца [10, 15]. В то же время, несмотря на рекомендации Всесоюзного симпозиума (1983) отказаться от прямой коронарной перфузии, в некоторых клиниках [12] сочетают комбинированную кардиоплегию с прямой коронарной перфузией кровью. Некоторые авторы [18] предпочитают холодовую кардиоплегию.

В данной работе представлены материалы клинического исследования больных, оперированных в Свердловском кардиохирургическом центре. Протезирование митрального клапана (ПМК) в условиях искусственного кровообращения (ИК) произведено 81 больному, 16 больным одновременно с ПМК произведена аннулопликация трехстворчатого клапана.

По исходному состоянию 40 чел. отнесено ко II—III функциональным классам по УНА, 41 — к IV. По классификации А. Н. Бакулева, Е. А. Дамир 18 пациентов было III стадии, 63 — IV. У 28 чел. обнаружена декомпенсация кровообращения длительностью более 5 лет, у 53 — менее. Среди всех больных у 53 отмечена мерцательная аритмия. Кальциноз митрального клапана I степени отмечался у 16 чел., II степени — у пяти, III степени — у девяти больных. У 12 пациентов на ЭКГ до операции регистрировались диффузно-мышечные изменения. Все больные в зависимости от формы защиты миокарда во время операции разделены на три

группы. В группу I вошли больные, коррекция порока у которых производилась на работающем сердце, во II — на фибриллирующем сердце, в III — в условиях комбинированной кардиоплегии.

Операции на работающем сердце проводились в условиях нормотермического ИК, операции на фибриллирующем сердце — в условиях умеренного гипотермического ИК с наружным охлаждением сердца ледяным 0,9% раствором хлорида натрия, комбинированная кардиоплегия осуществлялась с помощью введения в корень аорты охлажденного раствора Деринга (+5 +8°). После пережатия аорты при температуре тела 31° вводили 800-1000 мл кардиоплегического раствора. Затем производили наружное охлаждение сердца путем постоянного лаважа ледяным физиологическим раствором. Повторные введения раствора Деринга проводили каждые 20 мин в количестве 300—400 мл., независимо от появления на ЭКГ признаков электрической активности сердца.

Характеристика операционного периода представлена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика операционного периода в зависимости от формы защиты миокарда

Показатели \ Формы защиты	Группы больных I	II	III
Степень гемодилюции (%)	29,8±1,07	39,28±1,13	27,29±0,73
Длительность ИК (мин)	57,97±2,6	60,66±3,56	73,59±2,58
Длительность реперфузии (мин)	—	18,44±1,12	12,38±2,84
Характер перфузата	кровь+желатиноль	бескров.	бескров.
Температурный показатель (°С):			
перфузии	35,2	26,4	28,5
миокарда	—	23,5	13,3
восстановления гемодинамики	—	31,25±0,47	34,8±0,37

При комбинированной кардиоплегии нам удалось максимально уменьшить время от пережатия аорты до полной остановки сердца, без предшествующей фибрилляции. Быстрота остановки сердца имеет прямую связь с температурой миокарда ($p<0,05$): чем ниже эта температура, тем быстрее наступает асистолия. У больных II группы, несмотря на наружное охлаждение сердца, гипотермическое ИК (26°), температура миокарда не снижалась ниже 23,5°, что, по-видимому, и явилось причиной продолжавшейся в ходе операции фибрилляции желудочков. Восстановление самостоятельной сердечной деятельности после комбинированной кардиоплегии

производили при температуре тела 34°, а в последнее время — при 35—36°. После операции на фибриллирующем сердце эффективную сердечную деятельность восстанавливали при температуре тела 31°, а дальнейшее согревание больного до 36° проводили при сокращающемся сердце в условиях ИК. Это было продиктованно необходимостью быстрейшего восстановления коронарного кровотока, так как фибрилляция желудочков, препятствуя нормальному оттоку лимфы в миокарде, вызывает его отек [16].

Все исследуемые показатели регистрировались до операции (исходные), до начала ИК (после стернотомии), после отключения АИКа, через 6 и 18 ч после операции. Артериальное давление (АД) определяли кровавым способом в лучевой артерии, центральное венозное давление (ЦВД) — в верхней полой вене, регистрировали ЭКГ, давление в левом предсердии (ДЛП). Ударный объем сердца (УО) определяли с помощью реокардиографии по А. А. Кедрову [5]. Рассчитывали ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, общее периферическое сопротивления (ОПС). По данным многих авторов [11, 19] для измерения сердечного выброса в ходе операции и в ближайщем послеоперационном периоде годится любой метод, так как требуется оценка тенденции сердечного выброса, а не абсолютные цифры, тем более, что термодилюционные методы дают ошибки в абсолютных значениях по сравнению с методом Фика [1, 23]. Некоторые трудности возникают при определении ударного объема (УО) крови у больных с мерцательной аритмией. У 20 больных УО одновременно определялся двумя методами: реокардиографическим по А. А. Кедрову и с помощью тетраполярной реографии по Ю. Т. Пушкарю. При сравнении полученных данных оказалось, что средние квадратичные ошибки значений УО, определенного с помощью обоих методов, не отличаются друг от друга (F — критерий $\doteq$ 1,01, при F критическом = 2,12). Таким образом, погрешность, получаемая при измерении УО обоими методами, одинаковая. Это позволило нам остановиться на методе А. А. Кедрова, как на более простом и удобном в ходе операции.

Все гемодинамические показатели во время операции и после нее регистрировались на полиграфе «Салют», который нами использовался и как регистратор реограммы. Для подключения реографа РГ4-01 к полиграфу были внесены небольшие конструктивные изменения в схеме двух блоков последнего (удостоверение на рацпредложение № 796 от 24.04.82, СГМИ).

Во время и после операции контролировали диурез, определяли кислотно-щелочное состояние (КЩС), содержание газов и электролитов в крови, насыщение артериальной и венозной крови кислородом и артерио-венозную разницу по кислороду (АВР).

Для оценки адекватности кардиоплегии исследовали уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ),

аланинаминотрансферазы (АЛТ) до операции, после отключения АИКа, через 18 ч после операции. С этой же целью принимали во внимание необходимость в инотропной стимуляции гемодинамики после отключения АИКа и в ближайщем послеоперационном периоде, расценивая ее как свидетельство защиты миокарда [22]. Появление ЭКГ признаков ишемии и повреждения миокарда после коррекции порока также рассматривали как результат неадекватной защиты миокарда. В качестве критерия сохранности насосной функции сердца после отключения АИКа считали также и характер восстановления деятельности сердца после снятия зажима с аорты.

Контролировали температуру тела больного в носоглотке, температуру миокарда в межжелудочковой перегородке.

Для оценки влияния исходного состояния больных на течение операционного и послеоперационного периодов сравнили исследуемые показатели у больных со II—III функциональным классом (по NYHA) и IV функциональным классом, а также у больных с декомпенсацией кровообращения по большому кругу более 5 лет и менее 5 лет.

Полученные данные обработаны статистическими методами. В основном при обработке были использованы непараметрические методы статистики, так как полученные выборки не приближаются к гауссовскому распределению. Поэтому для сравнения двух средних был использован критерий Манна-Уинти для двух независимых выборок. Из непараметрических критериев для обработки были использованы также Т-критерий для качественных признаков, коэффициент ранговой корреляции Спирмена и коэффициент ранговой корреляции Кендалла. В тех случаях, когда распределение в выборках приближалось к нормальному, предпочтение отдавалось параметрическим методам обработки. В этих случаях были использованы Т-критерий Стьюдента, коэффициенты корреляции.

Результаты и их обсуждение

Исходная частота сердечных сокращений (ЧСС) у больных трех групп колебалась в пределах 85-95 уд./мин. У больных III гр. она была выше, чем у остальных (95,4±4,56 уд./мин), хотя разница статистически недостоверна. После отключения АИКа ЧСС у больных I гр. равнялась 106,43±4,65 уд./мин и превышала ($p<0,05$) исходную (87,2±3,62 уд./мин). У больных этой группы тахикардия сохранялась в течение первых 6 ч после операции и ЧСС возвращалась к исходной через 18 ч после операции. У больных II гр. после отключения АИКа, а также через 6 и 18 ч после операции ЧСС была выше ($p<0,05$) исходной (85,86±3,95 уд./мин). Через 18 ч после операции ЧСС у больных II гр. (100,22±3,3 уд./мин) значительно превышала ($p<0,05$) ЧСС у больных I гр. (87,47±3,65 уд./мин). У больных III гр. увеличение ЧСС после отключения АИКа до 100,5±2,5 уд./мин по сравнению с исходной

(95,4±4,56 уд./мин) недостоверно. Дальнейшее усиление тахикардии через 6 ч после операции до 102,5±4,71 уд./мин также статистически недостоверно. Через 18 ч после операции ЧСС у больных III гр. урежалась до 91,6±3,77 уд./мин ($p<0{,}05$).

Среднее АД у больных I гр. после отключения АИКа (77,43±2,37 мм рт. ст.) снижается ($p<0{,}05$) по сравнению с исходным (86,28±2,01 мм рт. ст.). Дальнейший подъем ср. АД у больных этой группы через 18 ч после операции до 81,5±2,57 мм рт. ст. статистически незначим. У больных II и III гр. ср. АД снижается на всех этапах по сравнению с исходным ($p<0{,}05$). Однако лишь у больных II гр. сохраняется значительное ($p<0{,}05$) уменьшение ср. АД через 18 ч после операции (77,09±1,59 мм рт. ст.) по сравнению с данными, полученными после отключения АИКа (85,4±2,8 мм рт. ст.)

ЦДВ на конец перфузии было равно исходному. Через 6 ч после операции ЦВД снижалось ($p<0{,}05$) по сравнению с исходным у больных I гр. с 6,54±0,45 мм рт. ст. до 4,94±0,53 мм рт. ст. и у больных III гр. с 6,86±1,05 мм рт. ст. до 5,45±0,51 мм рт. ст. Через 18 ч после операции ЦВД у пациентов этих групп продолжало оставаться на том же уровне (у больных I гр. — 4,73±0,5 и у больных III гр. — 5,2±0,56 мм рт. ст). У больных II гр. ЦВД оставалось стабильным в течение всего времени наблюдения в пределах 7,5 мм рт. ст,

Исходное давление в левом предсердии у пациентов перед подключением АИКа равнялось в среднем 28,21±2,33 мм рт. ст. После отключения АИКа ДЛП оставалось высоким и изменялось соответственно изменениям ЦВД. К концу операции ДЛП снижалось до 17,89±0,91 мм рт. ст. ($p<0{,}05$). После операции ДЛП продолжало снижаться и через 18 ч составляло 14,89±0,87 мм рт. ст. ($p<0{,}05$).

При анализе исходных показателей СИ очевидно, что в III гр. входят лица с исходно более низким сердечным выбросом по сравнению с больными I и II гр. СИ у пациентов III гр. 1,98±0,11 л/м^2/мин, а I и II гр. — 2,4±0,21 и 2, 28±0,12 л/м^2/мин, соответственно. После подключения АИКа у пациентов всех групп происходит снижение УИ по сравнению с исходным ($p<0{,}05$). СИ снижается ($p<0{,}05$) у больных I и II гр. до 2,1±0,08 и 1,89±0,05 л/м^2/мин, соответственно. У больных III гр. имеется некоторое увеличение ($p<0{,}05$) СИ до 2,05±0,06 л/м^2/мин. Через 18 ч после операции УИ увеличивается у всех оперированных, но достоверно лишь у пациентов I гр. ($p<0{,}05$) с 20,7±1,2 мл/м^2 после отключения АИКа до 25,3±1,5 мл/м^2. СИ тем не менее остается в этот период ниже исходного у больных I и II гр. У больных III гр. увеличение СИ по сравнению с исходным через 18 ч после операции до 2,1±0,21 л/м^2/мин статистически недостоверно.

После отключения АИКа ЧСС у больных I гр. значительно выше, чем у больных II и III групп. Мы расцениваем это как результат раздражения рефлексогенных зон сердца в ходе протезирования митрального клапана по аналогии с реакцией сердца на митральную комиссуротомию во время внутрисердечного этапа, когда появляются различные нарушения сердечного ритма, чаще всего в виде тахикардии и желудочковой экстрасистолии. По данным литературы [14] нарушения ритма сердца относятся к ведущим осложнениям при операциях на сердце и вызывают снижение сердечного выброса.

В снижении УИ и СИ после отключения АИКа основную роль, по-видимому, играет адаптация сердца (незащищенного в ходе протезирования клапана) к новым условиям гемодинамики. Через 18 ч после операции ЧСС и ср. АД приближаются к исходным, однако УИ и СИ остаются ниже дооперационных

В отличие от этих изменений у больных II гр. наблюдается другая тенденция. У них тахикардия сохраняется через 6 и 18 ч после операции. Возможно, причиной ее является снижение преднагрузки в ближайщем послеоперационном периоде. Hinds [20] называет гиповолемию одной из самых важных причин снижения сердечного выброса после протезирования клапанов сердца. Уровень ЦВД, как показатель венозного возврата, у пациентов II гр. сохраняется достаточно стабильным в первые часы после операции. Таким образом, увеличение ЧСС у больных II гр. не связано с гиповолемией, и, по-видимому, является следствием миокардиальной недостаточности. Снижение сердечного выброса после оперции у больных II гр., несмотря на инотропную поддержку, проявляясь уменьшением УИ (с 23 до 18 мл/м²) и СИ (с 2,19 до 1,89 мл/м²/мин), также свидетельствует о нарушении сократительной способности миокарда, явившейся результатом фибрилляции желудочков в ходе основного этапа операции. У пациентов этой группы после восстановления эффективной сердечной деятельности отмечается повышение уровня молочной и пировиноградной кислот в крови коронарного синуса, превышающее среднее значение для больных I и II групп на 10 и 16%, соответственно. Повышение уровня МК и ЦВК можно расценить как следствие нарушения метаболизма миокарда у пациентов II гр. Следовательно, тахикардия в послеоперационном периоде у больных, оперированных на фибриллирующем сердце, является фактором компенсации, поддерживающим удовлетворительный минутный объем кровообращения (МОК) [6].

У больных III гр., как уже указывалось, исходные показатели гемодинамики более неблагоприятны, чем у остальных: ЧСС выше, а УИ ниже (26,2 мл/м²), чем у пациентов I (29,3 мл/м²) и II (27,1 мл/м²) групп. Таким образом, у больных III гр. необходимый

МОК поддерживается самым невыгодным способом, т. е. увеличением частоты сердечных сокращений. При этом СИ у них ниже 2 л/м^2/мин. Несмотря на неблагоприятный исходный фон, колебания ср. АД на этапах операции и в послеоперационном периоде, как и изменения СИ у больных III гр., недостоверны. МОК у лиц, оперированных в условиях комбинированной кардиоплегии, остается достаточно стабильным, несмотря на снижение ЦВД по сравнению с дооперационным его уровнем (с 8,0±0,48 до 5,2±0,56 мм рт. ст. — $p<0,005$).

Изменения характера ритма сердца в ходе операции

До операции у 16 чел. (20%) регистрировался синусовый ритм, у 28 (34%) — мерцательная тахиаритмия (ЧСС — больше 100 уд./мин) и у 37 (46%) — мерцательная брадиаритмия (ЧСС ниже 100 уд./мин). В ходе ИК при операции на работающем сердце у одного больного возникла фибрилляция желудочков. У девяти больных, оперированных на фибриллирующем сердце, и у двух при комбинированной кардиоплегии в конце перфузии после согревания не произошло самостоятельного восстановления эффективной сердечной деятельности. На ЭКГ у этих 12 чел. регистрировалась фибрилляция желудочков, и для восстановления самостоятельной эффективной сердечной деятельности у них потребовалась электрическая дефибрилляция сердца (ЭДС). Причем у двух больных II гр. возникла необходимость в двухкратной ЭДС, что мы связываем с низкой (31°) температурой восстановления эффективной гемодинамики. У остальных эффективная сердечная деятельность восстановилась после одного разряда дефибриллятора. Из этих 12 чел. у одного (9%) был исходный синусовый ритм, у четырех (33%) — мерцательная тахи- и у семи (58%) — мерцательная брадиаритмия. Казалось бы, что среди больных, не восстановивших эффективную сердечную деятельность после операции, возрос процент лиц с исходной брадиаритмией и уменьшилось количество больных с синусовым ритмом, однако разница статистически недостоверна.

У двух больных III гр. после отключения АИКа возникла полная атриовентрикулярная блокада, потребовавшая подключения кардиостимулятора до конца операции. Возникновение полной блокады сердца в одном случае связано с воздушной эмболией коронарных артерий, в другом — с низкой температурой миокарда.

У шести больных I гр. во время основного этапа операции синусовый ритм сменился мерцательной аритмией.

У 13 чел. II гр. после согревания эффективная сердечная деятельность восстановилась самостоятельно, так же как у 18 чел. III гр. Из этих больных синусовый ритм самостоятельно восстановился у шести больных II и у пяти — III гр. У семи больных

III гр., самостоятельно восстановивших сердечную деятельность, регистрировался узловой ритм. У остальных пациентов II и III гр. отмечалась мерцательная аритмия.

В последнее время после восстановления эффективной самостоятельной гемодинамики уменьшилась частота возникновения желудочковых и предсердных экстрасистолий, что мы связываем с использованием в качестве метода защиты миокарда комбинированной кардиоплегии, а также постоянной коррекцией электролитного состава крови как в ходе перфузии, так и после отключения АИКа (панангин по 20-30 мл. одномоментно) [21]. В большинстве случаев стабилизация гемогидробаланса и коррекции метаболических нарушений позволяет обойтись без применения антиаритмических, препаратов, что согласуется с данными литературы [14]. Четырем больным после протезирования митрального клапана на работающем сердце мы применили антиаритмические препараты в небольших дозах, учитывая их отрицательный инотропный эффект, особенно после операций на «открытом» сердце.

ЭКГ-признаки ишемии миокарда отмечались у пяти больных после отключения АИКа и у четырех через 18 ч после операции. Ни в одном случае после протезирования митрального клапана не наблюдалось развитие острого инфаркта миокарда.

Необходимость в инотропной поддержке гемодинамики после отключения АИКа рассматривается как свидетельство снижения насосной функции сердца, считается, что адреномиметики увеличивают потребление кислорода миокардом, повышают работу сердца и истощают его энергетические ресурсы [13]. После отключения АИКа 46% больных I гр., 59% II гр. и 45% III гр. нуждались в кардиотонической терапии (табл. 2). По данным разных авторов [10, 15] от 10 до 54% больных после операций протезирования клапанов сердца в условиях комбинированной кардиоплегии нуж-

Таблица 2

Необходимость в кардиотонической терапии при разных формах защиты миокарда (количество нуждавшихся в % от общего числа больных в каждой группе)

Формы защиты / Этапы исследования	Группы больных I	II	III
После отключения АИКа	46	59	45
Через 6 ч после операции	36	40	40
Через 18 ч после операции	20	31	30

даются в инотропной поддержке гемодинамики. Через 18 ч необходимость в кардиотонической терапии у всех пациентов уменьшалась. Инотропная поддержка у больных I гр. сочеталась с восполнением дефицита ОЦК, о котором свидетельствует низкое ЦВД в конце операции и в ближайщем послеоперационном периоде. По мере восполнения дефицита ОЦК необходимость в инотропной поддержке гемодинамики у этих больных уменьшается, и через 18 ч после операции только 20% из всех больных I гр. применялись кардиотоники. Через 18 ч после операции инотропная поддержка требовалась также 32% больных II гр. и 30% больных III гр. В последнее время своевременное восполнение дефицита ОЦК из расчета 80-85 мл жидкости на 1 кг веса пациента за 18 ч под контролем ЦВД и ДЛП позволило снизить использование кардиотоников до 15% у больных III гр.

После согревания больных до 35—37° (при гипотермических перфузиях), устранения гиповолемии при наличии адекватной преднагрузки с успехом используем хлорид кальция. Наши данные свидетельствуют о том, что к концу ИК у 61% лиц, оперированных в условиях комбинированной кардиоплегии, отмечается значительная гипокальциемия ($1,84 \pm 0,038$ ммоль/л) по сравнению с исходным уровнем кальция ($2,15 \pm 0,08$ ммоль/л — $p < 0,05$). У 85% больных инотропного действия хлорида кальция вполне достаточно для поддержания эффективного МОК. К концу операции уровень кальция повышается до $2,3 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Влияние исходного функционального класса на показатели гемодинамики

Несмотря на то, что исходная ЧСС у больных в IV функц. классе выше, чем во II и III ($93,5 \pm 3,9$ уд./мин против. $86,8 \pm 2,9$ уд./мин; $p < 0,05$), у всех них в ходе операции ЧСС увеличивается по сравнению с исходной и возвращается к таковой через 18 ч после операции. Разница в показателях ЧСС на этапах исследования у больных II—III и IV функц. классов статистически недостоверна. Ср. АД снижается через 18 ч после операции по сравнению с исходным у больных II—III функц. класса с $88,6 \pm 1,5$ мм рт. ст. до $81,6 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), IV функц. класса с $87,5 \pm 2,2$ мм рт. ст. до $76,2 \pm 3,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Исходное значение СИ таже меньше у больных IV функц. класса (1,72 л/м²/мин), чем у остальных (2,83 л/м²/мин). Эта разница сохраняется и в дальнейшем до конца операции. После отключения АИКа СИ у больных IV функц. класса увеличивается до 2,08 л/м²/мин ($p < 0,05$) и через 18 ч после операции остается выше дооперационного уровня (1,98 л/м²/мин), у остальных СИ снижается до 2,4 л/м²/мин после отключения АИКа, а через 18 ч он равен 2,5 л/м²/мин, что ниже исходного. Таким образом, характер изменений ЧСС и

ср. АД в зависимости от исходного функционального класса одинаков, хотя исходный СИ ниже у более тяжелых пациентов. Обращает на себя внимание улучшение показателей центральной гемодинамики после протезирования митрального клапана у больных IV функц. класса по сравнению с исходными.

Влияние длительности декомпенсации кровообращения по большому кругу на показатели гемодинамики

Рассмотрены две категории пациентов, в которые вошли лица с декомпенсацией кровообращения по большому кругу до 5 и свыше 5 лет. У этих больных исходная ЧСС была одинаковой (87,8 и 85,7 уд./мин). Через 18 ч после операции увеличение ЧСС было интенсивнее у более тяжелых больных — $91,3 \pm 5,8$ уд./мин (по сравнению с исходной — $p < 0,05$), у лиц с коротким периодом декомпенсации — $88,8 \pm 3,0$ уд./мин. Ср. АД снижалось у всех больных, наиболее низкие цифры отмечались через 18 ч после операции: $80,5 \pm 2,03$ мм рт. ст. у более легких пациентов и $79,44 \pm 1,65$ мм рт. ст. — у остальных. По сравнению с исходным уровнем ($88,23 \pm 1,48$ и $87,48 \pm 2,59$ мм рт. ст.) различие статистически достоверно ($p < 0,05$).

Исходный СИ у больных с длительной декомпенсацией кровообращения был ниже, чем у пациентов с короткой (соответственно $1,93 \pm 0,14$ и $2,75 \pm 0,39$ л/м^2/мин — $p < 0,05$). После отключения АИКа и в послеоперационном периоде СИ у первых увеличивается до 2,18 л/м^2/мин, у больных с коротким периодом декомпенсации СИ снижается до 2,39 л/м^2/мин.

Таким образом, тенденция изменений ЧСС и ср. АД. после операции у лиц с длительной декомпенсацией кровообращения, как исходно более тяжелых, не отличается от таковой у остальных больных. В то же время у тяжелых больных после операции отмечается увеличение УИ (с 21,8 до 23 мл/м^2 и СИ с 1,93 до 2,18 л/м^2/мин), хотя разница статистически недостоверна. У остальных пациентов в послеоперационном периоде происходит некоторое снижение как УИ (с 30,4 до 26,2 мл/м^2), так и СИ (с 2,75 до 2,39 л/м^2/мин).

Заключение

Данные о влиянии исходного состояния больных на течение операционного и ближайщего послеоперационного периодов свидетельствуют о том, что у исходно более тяжелых больных после операции имеет место увеличение сердечного выброса. Несмотря на то, что низкий СИ до операции и длительную декомпенсацию кровообращения по большому кругу относят к «факторам риска» при протезировании митрального клапана, мы считаем, что они не являются

определяющими для исхода операции, что согласуется с мнением многих исследователей [3, 24]. Характер исходного ритма сердечной деятельности по нашим данным не оказывает влияния на восстановление деятельности сердца после протезирования митрального клапана. Решающее значение для исхода операции придается правильно проведенному операционному и ближайщему послеоперационному периодам [5].

Преимуществом операций на работающем сердце является сохранение естественных условий метаболизма миокарда, укорочение длительности ИК. Однако наши данные свидетельствуют о достаточно высоком (20%) проценте нарушений ритма при операциях на работающем сердце, значительном числе больных (46%), которым для поддержания эффективной гемодинамики вводились кардиотоники. Очевидно, раздражение рефлексогенных зон миокарда не проходит бесследно для сердца и проявляется после перехода на самостоятельное кровообращение. Велика также опасность воздушной эмболии при операции на работающем сердце.

После операции на фибриллирующем сердце в условиях гипотермической перфузии 59% больных нуждается в инотропной поддержке, причем, несмотря на компенсаторную тахикардию, сохраняющуюся у этих больных в ближайщем послеоперационном периоде, СИ остается сниженным, У девяти из 22 больных для восстановления эффективной сердечной деятельности потребовалась дефибрилляция. В этой группе больных восстановление сердечной деятельности проводили еще при низкой температуре (31,2°) с целью скорейшего восстановления нормального коронарного кровотока. По-видимому, целесообразнее согревать пациентов до температуры 35—37°, потратив на это 10—15 мин, чем с затруднениями восстанавливать гемодинамику при низкой температуре, в чем мы убедились, согрев четверых больных после выполнения основного этапа до 36°. У трех из них сердечная деятельность восстановилась самостоятельно, без дефибрилляции. Наши наблюдения согласуются с данными других исследователей [7, 9] о роли реперфузии после гипотермического ИК, как гемодинамической разгрузки сердца. У больных II гр. длительность реперфузии больше, чем у остальных пациентов, и равняется 18,44 мин ($p<0,05$).

После операций в условиях комбинированной кардиоплегии у 90% больных сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. При восстановлении гемодинамики после протезирования клапанов сердца мы придаем большое значение дозированной подаче перфузата из АИКа под контролем ДЛП и ЦВД, стараясь не допустить дилатации левого желудочка, что резко ухудшает процесс восстановления гемодинамики [8, 17]. Мы установили, что сердечная деятельность после основного этапа чаще восстанавливается самостоятельно при более высокой температуре реперфузии

($p<0,05$). Длительность ИК по нашим данным не влияет на характер восстановления гемодинамики.

К преимуществам комбинированной кардиоплегии относятся также полностью релаксированное сердце, сухое операционное поле, т. е. те моменты, которые облегчают работу хирурга и позволяют уменьшить травму миокарда.

Выводы

1. При оценке влияния различных факторов на течение послеоперационного периода после протезирования митрального клапана основное значение имеет характер защиты больного в ходе вмешательства, другими словами имеют значения условия, при которых выполняется основной этап работы.

2. Наиболее целесообразным представляется использование метода комбинированной кардиоплегии с наружным охлаждением сердца.

3. При использовании комбинированной кардиоплегии не было отмечено ни одного случая развития острой сердечной недостаточности и острого инфаркта миокарда после операции.

4. Самостоятельное восстановление сердечной деятельности после протезирования митрального клапана в условиях комбинированной кардиоплегии можно считать критерием адекватности защиты миокарда в ходе операции.

Список литературы

1. Амосов Н. М., Кнышов Г. В., Минцер О. П., Угаров Б. Н. Динамика минутного объема сердца в диагностике сердечной недостаточности у больных приобретенными пороками и ишемической болезнью сердца в послеоперационном периоде. — Кардиология, 1982, № 10, с. 21-23.

2. Бунятян А. А., Мещеряков А. В., Бабалян Г. В., Дементьева И. И. Современные принципы восстановления адекватной функции сердечно-сосудистой системы после операции на открытом сердце. — Вестн. АМН СССР, 1983, № 10, с. 9-19.

3. Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Гельштейн Г. Г. и др. Осложнения при операциях на открытом сердце. — М.: Медицина, 1972, 304 с.

4. Бураковский В. И. Пути снижения летальности при операциях, выполняемых в условиях искусственного кровообращения. — Грудная хир., 1979, № 3, с. 3-13.

5. Зислин Б. Д., Суворов В. В., Определение минутного объема кровообращения у тяжелобольных. — Клин. медицина, 1965, № 5 с. 61-65.

6. Иванников М. Н. Клинические аспекты острых нарушений кровообращения при операциях на открытом сердце. — Кардиология, 1982, № 10, с. 11-16.

7. Кайдаш А. Н., Воронцов С. И. Изменение сократительной функции миокарда при различных способах выключения сердца из кровообращения во время хирургической коррекции приобретенных пороков сердца. — Кардиология, 1979, № 11, с. 68-72.

8. Ковалев Н. Л. Определение адекватной преднагрузки при хирургическом лечении приобретенных пороков сердца с искусственным кровообращением. — Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Харьков, 1981, 26 с.

9. Константинов Б. А., Мещеряков А. В., Кострюков Б. М. Комбинированный метод защиты миокарда при хирургической коррекции приобретенных пороков сердца. — Хирургия, 1980, № 8, с. 57-62.

10. Королев Б. А., Добротин С. С., Крылов К. В., Землкова Е. Н. Хирургическая коррекция в условиях комбинированной гипотермической и фармакологической кардиоплегии. — Грудная хир., 1982, № 6, с. 9-13.

11. Левант А. Д., Алекси-Месхишвили В. В., Уваров В. В. Гемодинамика ближайщего послеоперационного периода у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения. — Кардиология, 1971, № 6, с. 137-145.

12. Лыткин М. И., Журавлев В. П., Шевченко Ю. Л., Гридасов В. Ф. Защита миокарда оксигенированным фармакологическим раствором с аутокровью. — Вестн. хир., 1982, № 12, с. 19-21.

13. Соловьев Г. М. Современные проблемы острой сердечной недостаточности в кардиологии и кардиохирургии. — Кардиология, 1982, № 10, с. 5-10.

14. Цыганий А. А., Петрова С. Л., Заикина Л.А. и др. Антиаритмическая терапия острых нарушений сердечного ритма в ранние сроки после протезирования клапанов сердца. — Кардиология, 1983, № 5, с. 22-26.

15. Цукерман Г. И., Гельштейн Г. Г., Семеновский М. Л. и др. Хирургическая тактика при коррекции многоклапанных пороков сердца. — В кн.: Современное состояние и перспективы развития хирургической помощи при пороках и заболеваниях сердца и сосудов. — М.: Медицина, 1983, с. 84-88.

16. Bentall H. Protection of the myocardium during surgery. — J. Cardiovasc. Surg., 1975, 16, p. 228-331.

17. Bleese N., Döring V., Kalmar P. et al. Intraoperative myocardial protection by cardioplegia in hypothermia. — J. thorac cardiovasc. Surg., 1978, 75, p. 405-413.

18. Bopnchek L. I., Olinger G. N. An improved method of topical cardiac hypothermia. — J. thorac. cardiavasc. Surg., 1981, 82, r. 878-882.

19. Casthely P., Ramanathan S., Chalon I.

Considerations on impedance cardiography. — Canad. Anesth. Soc. J., 1980, 27, p. 481-483.

20. Hinds C. I. Current management of patients after cardiopulmonary bypass. — Anaesthesia, 1982, 37, p. 170-191.

21. Krasner B. S. The effect of slow Releasing Oral Magnesium Chloride on the QT interval of the Electrocardiogram during Open heart Surgery. — Canad. Anesth. Soc. J., 1981, 28, p. 329-333.

22. Maloney I. V., Nelson R. L. Myocardial preservation during cardiopulmonaru bypass. — J. thorac. cardiovasc. Surg., 1975, 70, p. 1040-1050.

23. Simpson I. C. Monitoring during anesthesia for cardiac surgery. — Int. Anesth, Clin. 1981, 19, 1, p. 137-159.

24. Wiberg-Irgensen F. Hemodynamic measurments related to mitral valve replacement. — Vaslular Surgery, 1972, 61, p. 43-54.

УДК 616.126—089.28:616.12-078:615.272.2

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Т. Л. БУЛДАКОВА, А. А. ПОПОВ, Ю. В. СУСЛОВ

(Свердловск)

Экспериментальные работы в области искусственного кровообращения были начаты в мире в 1924 г. С. С. Брюхоненко и С. И. Чечулиным. Но лишь в 1951 г. впервые применили общую перфузию у человека. Первая успешная операция с использованием искусственного кровообращения произведена в 1953 г. Gibbon I. H. был ушит дефект межжелудочковой перегородки. В Советском Союзе впервые успеха добился А. А. Вишневский в 1957 г. С 1959-1960 г. г. искусственное кровообращение начало широко внедряться в ведущих учреждениях страны, руководимых Н. М. Амосовым, А. Н. Бакулевым, Б. В. Петровским. В Свердловском межобластном центре сердечной хирургии операции с искусственным кровообращением начаты в 1965 г. К настоящему времени прооперировано более 800 пациентов.

В данной работе анализированы 183 истории болезни тех больных, которым имплантированы искусственные клапаны по поводу ревматических пороков сердца. Возраст больных колебался от 9 до 54 лет, 77 больных (42,07%) были женщины, 106 (57,93%) мужчины. Минимальный вес пациентов составил 22,5 кг, а максимальный— 96,3 кг (в среднем 67±13,7 кг). Продолжительность искусственного кровообращения колебалась от 39 до 235 мин (в среднем 97±27,6 мин.)

Из 183 больных 46 были оперированы на работающем сердце, у 27 имплантация клапанов проводилась на фибриллирующем сердце, 110 больным проводилась сочетанная холодовая и фармакологическая кардиоплегия раствором Деринга, причем 38 из них оперированы в условиях нормотермической перфузии, а 72 — в условиях общей, умеренной гипотермии.

Всем оперированным у условиях искусственного кровообращения проводилось в ходе перфузии полное обследование (КЩР, pO_2, Нв, O_2 арт. и вен., красная кровь, сахар крови, белок, электролиты, гемолиз крови), регистрировался диурез, ЭКГ, измерялось АД кровавым методом, ЦВД, измерялась температура тела больного. При проведении перфузии мы старались соблюдать общепринятые критерии адекватности искусственного кровообращения: поддерживать АД в ходе перфузии на уровне 70-60 мм рт. ст., не превышать исходные цифры ЦВД, поддерживать постоянный диурез, нормальную А—В разницу по O_2 (25-30 об. %), физиологические величины pCO_2, КЩР, электролитов, сахара крови. Стремились не снижать уровень гемоглобина ниже 70 г/л.

Все больные оперированы с одной моделью АИКа: использовались роликовые насосы аппарата ИСЛ-4 с пенно-пленочным оксигенатом от АИК—5М. В коммуникации аппарата включался и теплообменник от ИСЛ—4. Считаем эту модификацию аппарата оптимальной, так как она отвечает всем современным требованиям:

1. Создает достаточный объем перфузии (до 5 л/мин).

2. Позволяет добиться достаточной оксигенации крови больного (при O_2 2-6 л) и элиминации углекислоты (с данным оксигенатором перфузировано 12 чел. с весом более 90 кг без признаков гипоксии и гиперкапнии).

3. Характеризуется: а) небольшим объемом заполнения (замена дискового оксигенатора на пенно-пленочный позволила объем заполнения уменьшить с 2,5 до 1,.6 — 1,8 л перфузата); б) малой травматичностью крови в аппарате (обусловлена использованием роликовых насосов и пенно-пленочного оксигенатора, который в отличие от дискового позволяет проводить перфузию с минимальными цифрами гемолиза.).

4. Позволяет быстро изменить температуру перфузата (достигается включением дополнительного теплообменника и тем самым увеличением площади контакта крови и теплоносителя).

5. Модель достаточно легко собирается и стерилизуется.

Все больные оперированы в условиях гемодилюции. Метод управляемой гемодилюции [2, 3, 6, 7, 10] позволил значительно уменьшить проявление синдрома гомологичной крови. В свою очередь малый первичный объем заполнения АИКа способствовал ограничению и даже полному исключению крови из состава перфузионных сред [1, 7, 8, 13], позволил значительно уменьшить проявление синдрома гомологической крови. В свою очередь малый

первичный объем заполнения АИКа способствовал ограничению и даже полному исключению крови из состава перфузионных сред [1, 7, 8, 13]. В нашей клинике гемодилюцию стали использовать с 1968 г., а с 1977 г. определенной категории больных проводят бескровную перфузию. Из 183 чел. у 121 в состав перфузата входила гомологичная кровь, а у 62 (33,8%) перфузия был бескровной. В обеих группах больных гемодилюция колебалась от 26±1,0% (19±1,2 мл/кг) до 30±1,4% к ОЦК (29±1,5 мл/кг). Средняя гемодилюция равнялась 32±1,2% к ОЦК (24±1,07 мл/кг).

Основным компонентом перфузионных сред были реополиглюкин (12 перфузий), желатиноль (82 перфузии), лактасол (89 перфузий). С 1980 г. мы отдаем предпочтение лактасолу. От зарубежных аналогов он отличается большей буферной емкостью и наличием катионов магния. Лактасол изотоничен и в течение 50-60 мин. частично покидает сосудистое русло. Поэтому для сохранения перфузионного баланса каждый час искусственного кровообращения приходится добавлять около 200 мл его (около 13% от первоначального объема). Однако его положительные качества: не увеличивает кровопотерю в послеоперационном периоде, быстро выводится из организма под действием диуретиков, поддерживает постоянный диурез во время перфузии, не оказывает токсичного действия на больного и как следствие вышесказанного — предупреждает развитие почечно-печеночной недостаточности, — делают лактасол препаратом выбора в качестве основного гемодилютанта. Помимо гемодилютанта в состав перфузионных сред включаются другие жидкости, предназначенные для заполнения объема АИКа и для осуществления определенной фармакологической функции — это белковые препараты (альбумин или протеин), буферные растворы (сода или трисбуфер), диуретики (маннитол), растворы электролитов (хлористый калий, глюконат кальция).

При определении состава перфузата для конкретного больного мы исходим из расчетной гемодилюции (стремимся не превышать 38-40% к ОЦК), исходных показателей красной крови, белка крови, порока больного, длительности и характера предстоящей операции. При исходной анемии, малом весе больного «кровяной» компонент перфузионной среды увеличиваем до количества, необходимого для получения оптимального уровня перфузионного гемоглобина (6-7 г/л). В таких случаях мы заливаем в аппарат свежеконсервированную кровь с давностью заготовки 1—3 суток (кровь была добавлена в перфузат 121 больного). Подобным образом изменяем качественный состав перфузионной среды у больных с исходной гипопротеинемией. Как правило, альбумин, протеин или нативную плазму добавляем еще и в бескровный перфузат. Дополнительно в аппарат вводим глюконат кальция, 1% хлористый калий, соду, корригируя те изменения, которые возникают у больного и регистрируются при биохимическом исследовании перфузата в ходе искусственного кровообращения. Подобные, отработанные в нашей

клинике, перфузионные среды при гемодилюции 26—39% к ОЦК, средних объемных скоростях (2,2—2,4 л/мин/м² или 60—80 мл/кг/мин) обеспечивают адекватный газообмен у больного, т. е. дают возможность провести адекватное искусственное кровообращение.

В процессе проведения экстракорпорального кровообращения возникают нарушения самых различных функций организма, которые носят, как правило, обратимый характер. Однако в ряде случаев, особенно при длительных перфузиях, они становятся опасными и могут стать причиной смерти больного.

Стремление предупредить нарушение обменных процессов и тем самым уменьшить опасность операционной травмы привело к разработке проблемы гипотермии при операциях на сердце. Показательным при гипотермии является снижение потребления кислорода организмом больного в целом на 5% при охлаждении тела на каждый градус [9]. Это снижение неодинаково для различных органов и тканей. В частности, при уменьшении температуры тела больного до 27° потребление O_2 сердечной мышцей уменьшается на 50% [12], а мозгом — на 33% [14, 15]. На вопросе об уменьшении потребности сердца в кислороде в последние годы вновь было заострено внимание в связи с тем, что потребовалась дополнительная защита миокарда от гипоксии на время пережатия аорты и прекращения коронарного кровотока при операциях протезирования клапанов сердца. При этом независимо от метода «селективная» защита миокарда (наружное охлаждение сердца, сочетанная фармакохолодовая кардиоплегия, прямая коронарная перфузия, гипотермическая перфузия) создает фон сниженной потребности организма, в том числе и сердца, в кислороде.

В нашей клинике выработана следующая тактика: при одноклапанном протезировании, когда длительность пережатия аорты не превышает 60 мин, используется перфузия с охлажденем больного до 28—29°. При многоклапанном протезировании (время пережатия аорты больше 60 мин) или при наличии спаечного процесса в перикарде, а также в случаях только наружного охлаждения миокарда температуру больного снижаем до 24—26°. В этих случаях глубокая гипотермия позволяет уменьшить градиенты между отдельными участками миокарда и тем самым предохраняет от интраоперационного повреждения его (помимо более выраженного снижения потребности сердца в O_2).

На фоне искусственного кровообращения проводится фармакохолодовая защита миокарда раствором Деринга.

При охлаждении больного мы придаем определенное значение скорости снижения температуры тела, считая, что быстрый темп охлаждения (1,3—1,4° за 1 мин) способствует сохранению ферментативного аппарата клетки за счет быстрого снижения обмена веществ ее. Равномерность охлаждения тела больного достигается регуляцией сосудистого тонуса.

Если на охлаждение больного нам достаточно 5—6 мин, то процесс согревания занимает больший промежуток времени — 20-25 мин (т. е. 0,3—0,4° за 1 мин). Объясняется это тем, что во время охлаждения градиент между температурой крови больного (36°) и температурой теплоносителя в аппарате искусственного кровообращения (+4, +5°) составляет 31—32°, а во время согревания пациента градиент уменьшается до 17° (28° — температура крови больного и 45° — температура воды в теплообменнике). При проведении общей гипотермической перфузии мы снижаем объемную скорость на 25—30% от расчетной (1,7—1,8 л/м²/мин), но лишь после охлаждения больного. При согревании же скорость перфузии превышаем на 20% от расчетной с тем, чтобы быстрее согреть больного и ликвидировать возникающую гипоксемию — результат блокады диссоциации оксигемоглобина во время гипотермии. Период искусственного кровообращения при проведении гипотермической перфузии удлиняется в среднем на 20—30 мин по сравнению с нормотермическими операциями. Однако перечисленные выше преимущества гипотермии нивелируют этот недостаток. Кроме того, в течение большого промежутка общего времени искусственного кровообращения (62—74%) поддерживается сниженная объемная скорость перфузии, которая способствует уменьшению травмы форменных элементов крови, что также имеет значение для исхода операции.

Риск операций с искусственным кровообращением постоянно снижается, несмотря на то, что лечению подвергается все более тяжелый контингент больных.

Однако существует ряд осложнений, тесно связанных с операциями в условиях искусственного кровообращения. К ним относятся острая сердечная недостаточность, осложнения со стороны центральной нервной системы, острая дыхательная недостаточность, кровотечения, инфекционные осложнения.

Поскольку развитие острой сердечной недостаточности в ближайшем послеоперационном периоде связывают в настоящее время с качеством хирургической коррекции порока и адекватностью защиты миокарда, то мы не будем касаться анализа этого осложнения. От осложнений со стороны ЦНС в нашей клинике умерло 4,38% больных (8 из 183). На вскрытии у них был обнаружен отек мозга с единичными периваскулярными кровоизлияниями. Ретроспективный анализ хода операции и искусственного кровообращения показал, что лишь у двух из них возможной причиной отека головного мозга явилась неадекватная перфузия (у одного больного — из-за ошибочного определения расчетной объемной скорости перфузии, у второго была проведена гипоперфузия из-за отсутствия окклюзии основного насоса аппарата). У остальных шести больных анализ не выявил явную причину возникновения гипоксии мозга. Однако следует заметить, что неадекватная перфузия является лишь одной из многих возможных причин, могущих привести к возникновению подобного осложнения [4].

Из оперированных больных с имплантируемыми клапанами 7 чел. (3,82%) погибли от острой дыхательной недостаточности. У пяти из них основной причиной смерти явилась бактериальная пневмония, у двух — «шоковое» легкое. Мы считаем, что уменьшению такого специфичного для искусственного кровообращения осложнения, как постперфузионное легкое, способствовали оптимальная гемодилюция, ограничение использованной донорской крови (бескровные перфузии), а при необходимости использования ее только свежей, не более трехдневной давности, — грамотная коррекция свертывающей системы больного, включение в терапию реологически активных препаратов [11]. Восемь больных из числа оперированных (4,3%) погибли от острой почечной недостаточности, несмотря на интенсивную терапию, включая гемодиализ (2 чел.) Это полиэтиологичный синдром. Гипотония любого происхождения в сочетании с гиповолемией и вазоконстрикцией почечных сосудов приводит с одной стороны к прекращению клубочковой фильтрации, а с другой — к гипоксии почечной ткани и повреждению ее структур. Важной причиной острой недостаточности является гемолиз, но влияние свободного гемоглобина на почки проявляется при наличии сопутствующих неблагоприятных факторов — резкой почечной ишемии, низкого диуреза, гипоксии, ацидоза, исходной почечной недостаточности. Из восьми погибших больных лишь у двух регистрировался умеренный гемолиз крови (до 0,04 г/л), у шести гемолиз не определялся. Основным гемодилютантом у этих больных был желатиноль. Начиная с 1980 г. основным гемодилютантом является лактасол. Ни один пациент, оперированный с этого времени, не погиб от острой почечной недостаточности, несмотря на регистрацию у части из них достаточно высокого гемолиза (до 0,52 г/л). Это позволяет сделать вывод, что не гемолиз в данных пределах является определяющим в развитии острой почечной недостаточности [5].

Двое больных из 183 погибли от острой печеночной недостаточности. У обоих она возникала вслед за продолжительной гипотонией. Очевидно, что в танатогенезе больных ведущая роль принадлежит гипоксии печеночной ткани.

Девять человек (4,85%), оперированных в условиях искусственного кровообращения, погибли от кровотечения. Из них у семи было «хирургическое» кровотечение, у двух — гипокоагуляционное.

Четверо больных (2,15%) погибли в разные сроки операции от сепсиса. Бактериологический контроль, проводимый всем больным, в том числе и этим четырем (производился пятикратный посев различных ингредиентов перфузата до и после искусственного кровообращения) позволяет исключить аппарат искусственного кровообращения как источник инфекции в данных случаях.

В заключение следует сказать, что, несмотря на имеющийся опыт проведения в нашей клинике более 800 операций с исскуствен-

ным кровообращением (из них более 183 — при протезировании клапанов сердца), сама перфузия является еще далеко не безопасной для больного, даже при соблюдении общепринятых критериев адекватности «идеального» искусственного кровообращения.

Выводы

1. Гипотермическое искусственное кровообращение с гемодилюцией 26—39% к ОЦК и объемной скоростью перфузии от 1,8 до 2,2 л/м²/мин является методом выбора при протезировании клапанов сердца.

2. Положительные качества лактасола позволяют считать его оптимальным препаратом при длительном искусственном кровообращении.

3. Несмотря на соблюдение основных параметров адекватного искусственного кровообращения, специфическими осложнениями перфузии являются осложнения со стороны ЦНС, почечно-печеночные осложнения, кровотечения.

Список литературы

1. Бакулев А. Н., Савельев В. С., Колесникова Р. С., Игнатенко С. И. Метод искусственного кровообращения без применения донорской гепаринизованной крови. — Вестн. хир., 1963, № 4, с. 3-8.

2. Бураковский В. И., Аграненко В. А., Рудаев Я. А. Осложнения при массивных переливаниях крови во время операций с искусственным кровообращением. — Хирургия, 1968, № 2, с. 62.

3. Бураковский В. И., Гельштейн Г. Г., Кламмер М. Е. Основы использования гемодилюции при экстракорпоральном кровообращении. — Грудная хир., 1969, № 6, с. 108.

4. Бураковский В. И., рапопорт Я. Л., Гольштейн Г. Г., и др. Осложнения при операциях на открытом сердце. — М.: Медицина, 1972, 304 с.

5. Зиньковский М. Ф. Гемолиз при операциях с искусственным кровообращением. — Автореф. дисс... канд. мед. наук. — М., 1969, 25 с.

6. Идов Э. М. К использованию управляемой гемодилюции в искусственном кровообращении при операциях на открытом сердце. — Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Свердловск, 1973, 22 с.

7. Лифляндский Д. Б., Логинова Л. И., Кобахидзе Э. А. Искусственное кровообращение без заполнения аппарата донорской кровью. — Экспер. хир., 1974, № 6, с. 71-73

8. Лифляндский Д. Б. Новые перфузионные среды в искусственном кровообращении. — Автореф. дисс... докт. мед. наук. — М., 1976, 26 с.

9. Стасюнас В. П. Потребление O_2 во внутрисердечных оперативных вмешáтельствах при врожденных «синих» пороках сердца. — Вестн. хир., 1957, № 7, с. 72-80.

10. Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В. Управляемая гемодилюция. — Л.: Медицина, 1979, 208 с.

11. Черняк В. А., Харнас С. Ш., Смирнов Я. С Шимкевич М. А. Постперфузионный легочный синдром. — Кардиология, 1977, № 5, с. 146-151.

12. Bigelow W. G., Lindsay W. K., Greenwood W. F. Hypothermia: its possible role in cardiac surgery: an investigation of Factors governing Survival in dogs at low body temperatures. — Ann. Surg., 1950, 132, r. 849.

13. Cooly D. A., Bloodwell R. D., Beall A. C., Hallman G. L. — Amer. J. Surg., 1966, 112, 5 p. 743.

14. Edwards W. S., Tuluy S., Reber W. E., Siegel A., Bing R. Coronary Blood Flow and myocardial metabolism in hypothermia. — Ann. Surg., 1954, 139, p. 275.

15. Rossomoff H. L., Gilbert R. Brain volume and cerebral spinal fluid pressure during hypothermia. Amer. J. Physioe., 1955, 183, p. 19.

УДК 616.126.423.52—089.28:616—005.6—059:615.273.52

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. А. СУХАНОВ, Н. Н. БАУМАН, Н. А. ПАСТУХОВА

(Свердловск)

Проблема тромбогеморрагических осложнений после операций протезирования клапанов сердца продолжает оставаться одной из актуальных в сердечной хирургии [1, 2, 3, 12, 18]. Предупреждение и надлежащая коррекция этих осложнений во многом способствовали бы значительному улучшению результатов подобных операций, а сохранение целостности системы гемостаза сократило бы величину послеоперационной кровопотери.

Целью работы явилось изучение гемокоагуляционных параметров у больных с тяжелыми ревматическими пороками сердца при операциях протезирования клпанов сердца, с использованием современных и высокостандартизированных методов исследования, уточнение этиологии и патогенеза этих нарушений и разработка методов их профилактики и терапии.

Для достижения поставленной цели необходимо было решить следующие задачи: 1. Изучить степень и направленность изменений в системе гемостаза у больных с тяжелыми ревматическими пороками сердца до операции, на этапах операции протезирования клапанов сердца и в ближайщем послеоперационном периоде. 2. Изучить влияние препаратов, подавляющих функцию тромбоцитов, на течение тромбогеморрагического синдрома после операций в условиях искусственного кровообращения (ИК). 3. Дать оценку новому способу наркоза, разработанному в клинике, и провести сравнительный анализ влияния на течение тромбогеморрагического синдрома после данных операций перфузии коллоидными и кристаллоидными растворами. 4. В свете выявленных механизмов нарушений в системе гемостаза разработать комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на снижение опасности развития тяжелых тромбогеморрагиеских осложнений после операций протезирования клапанов сердца.

Было обследовано 117 больных с ревматическими пороками сердца (IV ст. по А. Н. Бакулеву, Е. А Дамир, III-V функциональный класс по Нью-Йоркской классификации — NYHA) и 25 практически здоровых лиц, показатели коагуляционной способности крови у которых были приняты за норму. У всех больных была неактивная фаза ревматического процесса. У 72 чел. имел место комбинированный порок митрального клапана с преобладанием недостаточности, у 32 — сочетанный митрально-аортальный порок и у 13 — сочетанный митрально-аортально-трикуспидальный порок. Возраст больных колебался от 19 до 48 лет и в среднем составлял 34 ± 7 лет.

Больным проводилось общепринятое перед такими операциями клинико-лабораторное исследование. Кроме того, им выполняли комплексное гемостазиологическое обследование, включающее в себя: оценку общей коагулирующей способности крови в условиях низкоконтактной [10] и высококонтактной активации на тромбоэластографе ГКГМ—02, подсчет числа тромбоцитов в крови [7, 10], определение индекса адгезии тромбоцитов (по A. Hellem, 1971), изучение спонтанной агрегации тромбоцитов, чувствительности их к АДФ [15] и прокоагулянтной активности тромбоцитов [20], определение концентрации в плазме 4 тромбоцитарного фактора [8] и подсчет индекса отношения числа тромбоцитов к величине гематокрита. [19]. Одновременно с исследованием тромбоцитарного компонента гемостаза изучали плазменный его компонент путем определения силиконированного времени свертывания бедной тромбоцитами плазмы на коагулографе Н—333 [10], каолиновое время свертывания богатой и бедной тромбоцитами плазмы [14], каолиновое время свертывания бедной тромбоцитами плазмы [20], ПТИ [13], тромбиновое время и концентрацию гепарина в крови [7], концентрацию фибриногена в плазме [4], а также

одновременно определяли концентрацию остаточного фибриногена после добавления к сыворотке протаминсульфата. Исследовали концентрацию в плазме фибрин-мономеров (ФМ) и ранних продуктов деградации фибрина (ПДФ) [19], биологическую активность антитробина X (АТ—X) [16]. Наряду с этим исследовали фибринолитическую систему путем определения суммарной фибринолитической активности плазмы, уровня активаторов фибринолиза, концентрации плазминогена, активности ингибиторов на стандартных фибриновых пластинах [5, 6]. Давалась оценка гиперфибринолитическому состоянию и изучалась активность быстродействующих антиплазминов.

Согласно задачам исследования все больные разделены на 3 группы.

Группу 1 составили больные (55 чел.), у которых при поступлении обнаруживались сравнительно незначительные изменения со стороны системы гемостаза. В этой группе наркоз и перфузию проводили по методам, широко используемым в нашей клинике, а также в других кардиохирургических центрах страны.

В группу 2 вошли лица с выраженной коагулопатией и большим риском послеоперационных геморрагий (32 пациента). Больным этой группы проведена предоперационная подготовка дезагрегантами. Целью такого лечения явилось сохранение тромбоцитарного гемостаза во время ИК. В качестве дезагрегантов были выбраны ацетил-салициловая кислота (АСК) и индометацин (ИМН) как наиболее сильнодействующие из этой группы препаратов. Для профилактики усиления кровоточивости тканей после операции, обусловленной дисбалансом в продукции тромбоксана и простациклина, использовались большие дозы АСК и ИМН, достаточные для одновременного угнетения синтеза обоих этих простагландинов. Так, доза АСК составляла 4,0 — 5,0 г, и ИМН — 100 — 150 мг в сутки в период предоперационной подготовки. В день операции больным дополнительно вводили в суппозиториях по 4,0 — 5,0 г АСК. Методы наркоза и перфузии не отличались от таковых в группе 1.

В группу 3 (30 чел.) включены лица с такими же показателями системы гемостаза, как и у больных 1 группы. Отличием этой группы от предыдущих двух были изменения в способе наркоза и в составе перфузата (см. ниже).

Таким образом, из приведенной характеристики этих трех групп больных ясно, что 1 группа служила в качестве контрольной относительно остальных. Следует отметить, что больные 1 и 3 групп за 2 недели до операции не получали никаких препаратов, оказывающих специфическое воздействие на систему гемостаза.

Техника проведения наркоза заключается в следующем. Больным 1 и 2 групп проводился «чистый» морфинный наркоз в дозе 3-5 мг/кг, пациентам 3 группы — комбинация морфина с эфиром

и оксибутиратом натрия. что позволяло снизить дозу морфина до 1,0—1,5 мг/кг..

Операции выполнялись в условиях гипотермической перфузии, фармакологической и холодовой кардиоплегии. Искусственное кровообращение осуществляли аппаратом ИСЛ—4 с пенно-пленочным оксигенатором. Объем заполнения аппарата составлял 2,0—2,3 л. Больным 1 и 2 групп в качестве основного компонента перфузата использовали коллоидный раствор (желатиноль) в количестве 1,0—1,5 л, а в 3 группе был применен кристаллоидный раствор (лактосол). Степень гемодилюции у всех больных составляла 25—30% объема циркулирующей крови (ОЦК). Время пережатия аорты в среднем было равно 94 мин. Искусственная гемофилия во время работы аппарата ИК создавалась путем введения в него гепарина. В конце операции (основного ее этапа) осуществляли нейтрализацию гепарина протаминсульфатом.

Величину кровопотери после операции определяли по дренажам, стоящим в плевральной полости.

72 больным была выполнена операция протезирования митрального клапана, 32 — митрально-аортальное протезирование, а 13 — операция протезирования митрально-аортального клапана плюс трехстворчатого клапана.

Весь период оперативного вмешательства условно был разбит на этапы: I этап включал в себя первые 30—45 мин наркоза до торакотомии, II этап был основным и включал торакотомию и ИК, III этап — окончание основного этапа операции, отключение аппарата ИК, нейтрализация гепарина и восстановление самостоятельного кровообращения, IV этап — окончание операции.

Иследование системы гемостаза осуществляли при поступлении больных в клинику и через 1—1,5 недели их пребывания в клинике. Затем исследование проводилось на всех этапах операции, через 2—3 ч и через 18—22 ч после окончания операции.

Как показал анализ тромбоэластографий крови у больных 1 группы, показатели общей коагуляционной способности крови, оцениваемые в условиях низкоконтактной и высококонтактной активации гемокоагуляции, почти не отличались от нормальных (таблица). У больных 2 группы была отмечена гипокоагуляция, особенно заметная при исследовании крови в условиях низкоконтактной активации, почти в 1,5 раза превышавшая норму. Сопоставление результатов исследования тромбоэластографий с клиническими данными продемонстрировало связь имеющихся у больных нарушений гемодинамики с направленностью гемокоагуляционных сдвигов. Лица, у которых недостаточность кровообращения корригировалась медикаментозной терапией до I — IIА стадии, имели нормальные показатели тромбоэластограмм, в то время как все больные, у которых сохранялась ПБ стадия недостаточности кровообращения, имели гипокоагуляцию.

ИСХОДНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИИ КРОВИ, ИССЛЕДОВАННОЙ В УСЛОВИЯХ НИЗКОКОНТАКТНОЙ И ВЫСОКОКОНТАКТНОЙ АКТИВАЦИИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У ПЕРВЫХ 87 БОЛЬНЫХ

Активация гемокоагуляции	Группа и число наблюдений	Показатели тромбоэластографии											
		r (c)			к (c)			t (c)			MA (мм)		
		значение	достоверность		значение	достоверность		значение	достоверность		значение	достоверность	
		M±m	P_1	P_2	M±m	P_1	P_2	M±m	P_1	P_2	M±m	P_1	P_2
Низкоконтактная	здоровые (норма) n=25	702± ±116	—	—	288± ±57	—	—	1161± ±197	—	—	48,0± ±3,0	—	—
	1 n=55	699± ±178	>0,05	—	255± ±91	>0,05	—	1101± ±273	>0,05	—	47,0± ±4,0	>0,05	—
	2 n=32	1080± ±157	<0,01	<0,01	459± ±72	<0,05	<0,05	2558± ±437	<0,01	<0,01	41,0± ±2,0	<0,05	<0,05
Высококонтактная	здоровые (норма) n=25	201± ±38	—	—	178± ±19	—	—	1080± ±48	—	—	47,0± ±1,4	—	—
	1 n=55	212± ±41	>0,05	—	182± ±21	>0,05	—	1120± ±133	>0,05		48,0±2,0	>0,05	
	2 n=32	280± ±51	<0,05	<0,05	250± ±47	<0,05	<0,05	1679± ±178	<0,05	<0,01	39,0± ±1,5	<0,01	<0,01

ПРИМЕЧАНИЯ:

P_1 — достоверность различия показателей 1 и 2 групп и показателей здоровых (норма), P_2 — достоверность различия показателей 1 группы и показателей 2 группы.

Исследование тромбоцитарного компонента гемостаза у I группы больных выявило повышенную функциональную активность тромбоцитов. Так, отмечалась повышенная чувствительность тромбоцитов к АДФ ($10^{-12\pm3}$ моль АДФ; в норме $10^{-6\pm2}$; $p<0,05$) и высокая концентрация 4 тромбоцитарного фактора в плазме 19±2 %; в норме 12±5 %; $p<0,01$).

Анализ плазменного компонента гемостаза показал, что здесь, наоборот, у больных 1 группы имеется тенденция к гипокоагуляции. Так, каолиновое время свертывания бедной тромбоцитами плазмы и концентрация фибриногена были на нижней границе нормы (141±12 с при норме 127±18 с и 1,90±0,20 г/л при норме 2,90±0,90 г/л, соответственно). Силиконовое время свертывания и ПТИ не укладывалось в норму (315±53 с при норме 252±71 с и 75,2±2,0% при норме 90±10%; $p<0,01$). Обнаружение в плазме продуктов паракоагуляции (ФМ — 0,090±0,008 г/л и ПДФ — 0,112±0,009 г/л при норме 0) указывало на латентно текущий синдром ДВС. Исследование фибринолитической системы выявило активацию суммарной фибринолитической активности плазмы до 143±21% нормы (норма 100±10%; $p<0,05$), снижение активности ингибиторов фибринолиза до 81±9% нормы (норма 100±10%; $p<0,05$) и уменьшение уровня плазминогена до 79±12% нормы (норма 100±10%; $p<0,05$).

На фоне терапии АСК (или ИМН), которая проводилась пяти больным 1 группы, происходило заметное снижение функциональной активности тромбоцитов. Концентрация 4 тромбоцитарного фактора падала до нормы ($p<0,05$). Число тромбоцитов повышалось до $278\pm29\times10^9$ (с $226\pm28\times10^9$/л; $p<0,05$). Параллельно с этим достоверно уменьшалась концентрация ФМ и ПДФ и почти до нормы возрастала концентрация плазминогена в плазме. После отмены АСК (или ИМН) за 2 недели до операции все эти показатели возвращались к прежним значениям.

Эти данные свидетельствовали о том, что у больных 1 группы повышен катаболизм факторов гемокоагуляции, опосредуемый главным образом через синдром ДВС. Основным медиатором ДВС у них являются тромбоциты, поскольку блокада их функции снижает интенсивность данного синдрома. Гиперфункция тромбоцитов компенсирует дефицит факторов гемокоагуляции.

У больных 2 группы число тромбоцитов было заметно ниже нормы ($168\pm16\times10^9$/л; $p<0,01$) и функция их была угнетена. Со стороны плазменного компонента констатировали явный дефицит факторов свертывания крови. Так, силиконовое и каолиновое время свертывания плазмы составляло 731±252 с и 253±17 с, что было значительно выше нормы ($p<0,01$). Величина ПТИ и концентрация фибриногена были равны 61,5±1,1% и 1,46±0,10 г/л, соответственно. На фоне такой выраженной гипокоагуляции у пациентов 2 группы выявились продукты паракоагуляции (ФМ — 0,014±0,007

и ПДФ — 0,021±0,007 г/л), что свидетельствовало о микротромбообразовании. Однако столь низкая концентрация ФМ и ПДФ не позволяла считать ДВС в качестве основной причины наблюдаемой коагулопатии. Можно было предполагать, что наиболее вероятной причиной столь выраженного дефицита факторов является их гипопродукция вследствие тяжелой декомпенсации кровообращения. Наличие ДВС у этих больных указывало на присутствие в кровотоке активного тромбопластина, который в условиях стаза приводит к ДВС, несмотря на имеющуюся гипокоагуляцию. Со стороны фибринолитической системы отмечалось значительное возрастание суммарной фибринолитической активности плазмы (до 182±44% нормы) и снижение уровня ингибиторов фибринолиза (до 58±17% нормы). Это приводило к тому, что фибринолиз начинал оказывать угнетающее влияние на процессы гемокоагуляции, которое корригировалось экзогенным добавлением ЭАКК. Так, время свертывания крови в условиях низкоконтактной активации после экзогенного добавления ЭАКК укорачивалось с 1080±157 до 877±177 с ($p<0{,}01$).

Терапия аспирином больных 2 группы во всех случаях приводила к значительному увеличению числа тромбоцитов в крови (до $244\pm12\times10^9$/л, $p<0{,}01$), но при этом существенно не влияла на показатели плазменного гемостаза, интенсивность синдрома ДВС и фибринолиз.

Следует особо указать, что у обеих групп пациентов была снижена активность АТ-III. У лиц 1 группы это снижение было незначительным (68±9% при норме 100±10%; $p<0{,}01$) и корригировалось почти до нормы терапией АСК или ИМН (до 79,7±7,0%; $p<0{,}05$). Это указывало на его потребление в ДВС как основной причине дефицита. У лиц 2 группы снижение активности АТ-III было выражено еще больше (до 48±7%; $p<0{,}001$). Терапия АСК или ИМН не оказывала существенного воздействия на этот параметр.

Обе группы по-разному прореагировали на оперативное вмешательство. На этапе введения в наркоз на фоне дополнительного угнетения гемодинамики, которое практически отмечалось у всех больных (артериальное давление снижалось на 10-15% исходного), происходила выраженная активация функции тромбоцитов и процессов гемокоагуляции у больных 1 группы. Такой показатель функции тромбоцитов, как индекс адгезии, увеличивался с 22,5±3,5% до 28,2±2,7% ($p<0{,}05$), а время свертывания крови в условиях низкоконтактной активации укоротилось с 699±178 до 427±95 с ($p<0{,}5$). Все это сопровождалось обострением ДВС (концентрация ФМ и ПДФ возрастала соответственно до 0,110±0,002 и 0,171±0,006 г/л; $p<0{,}01$ и $p<0{,}001$ относительно исходных данных). Усиление фибринолиза вплоть до развития гиперфибринолитического состояния (время свертывания крови в условиях низкоконтактной активации после экзогенного добавления ЭАКК укора-

чивалось с 427 ± 95 до 296 ± 63 с; $p < 0{,}05$) отчасти компенсировало синдром ДВС.

У больных 2 группы, где функция тромбоцитов была угнетена АСК, удавалось избежать активации гемокоагуляции и обострения синдрома ДВС, несмотря на такое же угнетение гемодинамики, как и у лиц 1 группы на данном этапе вмешательства.

К концу ИК число тромбоцитов у больных 1 группы уменьшалось почти в 4 раза по сравнению с I этапом операции и составляло $48 \pm 15 \times 10^9$/л, $p < 0{,}001$). Функция этих тромбоцитов была резко угнетена. Биологическая активность АТ-III достигала $50{,}2 \pm 6{,}8\%$ нормы. Поэтому даже такая высокая концентрация гепарина, как $0{,}078 \pm 0{,}006$ г/л, не препятствовала в полной мере действию активного тромбопластина на свертывание крови, свидетельством чего являлась продолжающаяся циркуляция в плазме продуктов паракоагуляции.

Изменения в фибринолитической системе характеризовались значительным нарастанием уровня активаторов фибринолиза (до 101 ± 17 мм^2 по сравнению с 89 ± 27 мм^2 на этапе введения в наркоз; $p < 0{,}01$), выраженным снижением активности антиплазминов (до $25 \pm 3\%$ по сравнению с $49 \pm 8\%$ на этапе введения в наркоз; $p < 0{,}001$), что создавало необходимые условия для гиперфибринолитического состояния.

После окончания основного этапа операции нейтрализация гепарина позволяла активному тромбопластину беспрепятственно воздействовать на систему гемостаза, что и приводило к острой коагулопатии потребления. Концентрация ФМ и ПДФ достигала $0{,}143 \pm 0{,}008$ и $0{,}201 \pm 0{,}025$ г/л соответственно. Время свертывания крови в условиях низкоконтактной гемокоагуляции составляло 1381 ± 121 с (при условии полной нейтрализации гепарина). Одновременно развивалось гиперфибринолитическое состояние, с трудом корригирующееся введениями больших доз ЭАКК. Число тромбоцитов увеличивалось по сравнению с концом 2 этапа операции, но функция их оставалась подавленной. Это проявлялось повышенной диффузной кровоточивостью тканей, усиливающейся до профузного кровотечения (250-350 мл в час по дренажам) при наличии в кровотоке даже следов гепарина. Всем больным на этом этапе операции с целью заместительной терапии обязательно переливали 200 мл свежецитратной крови и около 300 мл плазмы.

Через 2—3 ч после окончания операции у больных, как правило, развивался «рикошет» гепарина на фоне резкого усиления фибринолиза. Концентрация гепарина в крови составляла $0{,}022 \pm 0{,}003$ г/л. Кровь, не свертывающаяся в условиях низкоконтактной активации в течение 1,5 ч, после экзогенной коррекции фибринолиза начинала свертываться за 2123 ± 345 с. Параллельно таким изменениям со стороны гемокоагуляции у больных отмечалось резкое усиление кровотечения (250—350 мл в час по дренажам).

Наиболее оправданной тактикой ведения таких больных, позво-

лявшей избегать обострения ДВС и в то же время значителльно понизить темп кровотечения, было введение ЭАКК (200—300 мл 5% раствора) в течение 1,5 ч на фоне массивной заместительной терапии и сохраняющейся гепаринемии (концентрацию гепарина в крови поддерживали на уровне 0,01 г/л). Дозу ЭАКК подбирали индивидуально в целях достижения максимального эффекта и избежания ее передозировки. Так, количество введенной ЭАКК считалось адекватным, когда показатели гемокоагуляции на тромбоэластографе в условиях низкоконтактной активации с экзогенным добавлением к крови ЭАКК примерно соответствовали показателям, получаемым без экзогенного добавления к крови ЭАКК.

Величина кровопотери у этих больных за 18—22 ч после операции составила 1054 ± 267 мл. Объем вводимых препаратов крови и плазмы — 1,6—2,0 л, включая переливание таких препаратов, как фибриноген, криопреципитат, антигемофильный глобулин и т. д.

У больных 2 группы угнетение функции тромбоцитов перед операцией сохраняло их от травмы в аппарате ИК во время перфузии. Доказательством этого служило то, что число тромбоцитов к концу перфузии было в 2 раза выше, чем у лиц 1 группы, и составляло $98 \pm 6 \times 10^9$/л ($p < 0,01$ относительно 1 группы).

После нейтрализации гепарина у больных 2 группы была в меньшей степени выражена коагулопатия потребления. Так, концентрация ФМ составляла $0,088 \pm 0,005$ г/л, что было в 2 раза ниже, чем в 1 группе ($p < 0,001$). Число тромбоцитов — $107 \pm 7 \times 10^9$/л, что было достоверно больше, чем у лиц 1 группы. Функция тромбоцитов была сохранена. Все это вместе взятое обеспечивало удовлетворительный гемостаз, несмотря на активный фибринолиз. Повышенной кровоточивости тканей не наблюдали даже в случаях неполной нейтрализации гепарина, что позволило в 1,5 раза уменьшить дозу ЭАКК, вводимую больным после операции.

При возникновении «рикошета» гепарина и рецидива гиперфибринолиза через 2-3 ч после операции отмечалось сравнительно небольшое усиление кровоточивости тканей, не достигавшей 100—150 мл в час по дренажам. Кровотечение, как правило, прекращалось после переливания 100 мл 5% раствора ЭАКК.

Величина послеоперационной кровопотери у больных 2 группы за прошедшие 18-22 ч была вдвое меньше, чем у предыдущей группы, и составляла 527 ± 176 мл ($p < 0,001$). Это соответственно позволило уменьшить объем заместительной терапии, проводимой после операции. Так, количество свежецитратной крови было сокращено в 1,5 раза, плазмы — в 2 раза, а такие препараты, как криопреципитат, фибриноген и т. д., вообще не использовали.

На основании сравнения 1 и 2 групп больных было предположено, что одной из основных причин активации системы гемостаза на этапе введения в наркоз могло быть угнетение гемодинамики, а

причиной повышенной кровоточивости тканей и острого синдрома ДВС после операции — введение больших количеств коллоидных растворов во время перфузии и крайне низкая активность АТ-III во время и после ИК. Для исключения влияния этих факторов и была создана 3 группа больных, у которых были внесены соответствующие поправки в технику проведения наркоза и перфузии (см. выше) Кроме того, с целью дотации АТ-III, а также восстановления антифибринолитического потенциала, этим лицам во время наркоза переливали 180-250 мл плазмы и 100 мл 5% раствора ЭАКК. С этой целью в состав перфузата обязательно включали от 400 до 800 мл крови и от 200 до 400 мл плазмы. По окончании перфузии всем больным переливалось до 400 мл свежецитратной крови или 200-250 мл плазмы, а также 100 мл 5% раствора ЭАКК. Во избежание искажения результатов и для лучшей сопоставимости их с уже имеющимися данными эти пациенты были подобраны таким образом, что по своим исходным показателям они не отличались от больных 1 группы.

Исследования, проведенные на 1 этапе операции, показали, что использование наркоза, предложенного клиникой, позволило у всех больных 3 группы избежать угнетения гемодинамики. Изменения со стороны гемокоагуляции носили незначительный характер. Биологическая активность АТ-III повышалась с 58,6÷2,6% (исходные данные) до 71,5±3,1% ($p<0{,}01$). Благодаря введению в наркозе ЭАКК, суммарная активность фибринолиза угнеталась со 129±15% (исходные данные) до 35±7% ($p<0{,}001$). Таким образом, проведение вышеописанных мероприятий явилось хорошей профилактикой ДВС и гиперфибринолиза, а также во многом способствовало сохранению интактности микроциркуляции и в то же время препятствовало развитию гипоксии во время индукции в наркоз.

Проведение перфузии кристаллоидными растворами, а также включение в состав перфузата достаточных объемов плазмы, чтобы нормализовать активность АТ-III (к концу ИК она составляла 96±18%), позволяло хорошо сохранить тромбоцитарный компонент гемостаза и в то же время избежать чрезмерной активации фибринолиза. Число тромбоцитов к концу ИК снижалось только в результате достигнутой гемодилюции и было равно $94\pm12\times10^9$/л. Суммарная фибринолитическая активность к этому времени достигала 75±12%, что было значительно ниже, чем у больных 1 и 2 групп.

По окончании 3 этапа операции у этих больных не отмечалось повышенной кровоточивости тканей, несмотря на то, что почти у 90% из них гепарин не был нейтрализован до конца. Обращала на себя внимание хорошая сохранность как тромбоцитарного, так и плазменного компонентов гемостаза. Так, число тромбоцитов было равно $97\pm12\times10^9$/л, а индекс адгезии тромбоцитов — 21±3%, т. е. был в пределах нормы. Гипокоагуляция в условиях низкоконтактной активации была выражена умеренно и составляла

1012±121 с. Благодаря неполной нейтрализации гепарина в крови (0,002±0,01 г/л) и высокой активности АТ-III (87±3%) синдром ДВС протекал гораздо менее интенсивно, чем у 1 группы больных. Так, концентрация ФМ и ПДФ составляла 0,050±0,013 и 0,170±0,009 г/л, соответственно.

Через 1,5-2 ч после окончания операции всем больным с профилактической целью переливали 100 мл 5% раствора ЭАКК и 180-250 мл плазмы. Развивающийся позже (примерно через 1-2 ч) «рикошет» гепарина и активация фибринолиза ни в одном из случаев не сопровождались резко выраженным усилением кровоточивости тканей, как это было у больных 1 группы. Величина кровопотери за 18-22 ч после операции составила 418±125 мл, что значительно ниже, чем в 1 группе ($p<0,001$), но статистически она не отличалась от величины кровопотери, имевшейся у больных 2 группы ($p>0,05$).

Таким образом, исследование системы гемостаза у больных с тяжелыми ревматическими пороками сердца вскрыло важные механизмы тромбогеморрагического синдрома после операций протезирования клапанов сердца. Лучшее понимание патогенеза коагулопатий, возникающих во время наркоза, ИК и в ближайщем послеоперационном периоде позволило добиться того, что процесс гемостаза стал управляемым, предсказуемым и поддающимся коррекции. В результате этого удалось вдвое сократить величину послеоперационной кровопотери и настолько же уменьшить объем заместительной терапии препаратами крови.

Выводы

1. У больных с тяжелыми ревматическими пороками сердца (IV ст. по А. Н. Бакулеву, Е. А. Дамир III—IV функц. класс по NYHA) имеют место выраженные патологические изменения в системе гемостаза, обусловленные постоянным присутствием в крови активаторов функции тромбоцитов и свертывания крови.

2. У больных, которым с помощью медикаментозного лечения удается скорригировать степень недостаточности кровообращения до I—IIА, коапагулопатия характеризуется циркуляцией в крови тромбоцитов с повышенной функциональной активностью, внутрисосудистой агрегацией части тромбоцитов и латентно текущим ДВС. Активация тромбоцитарного компонента системы гемостаза у данных лиц компенсирует слабо выраженный дефицит факторов свертывания крови и одновременно является основным медиатором ДВС. Активация системы фибринолиза и незначительное снижение активности АТ-III являются следствием ДВС.

3. В тех случаях, когда попытки медикаментозной коррекции гемодинамических нарушений не приводят к положительному результату и у больных сохраняется недостаточность кровообращения IIБ, в системе гемостаза превалируют нарушения, в основе которых лежит снижение синтеза факторов гемокоагуляции, а также АТ-III

и антиплазминов. Одновременно нарастает тромбоцитопения, обусловленная резко возросшей внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов. Относительно более выраженное снижение потенциала системы гемостаза по сравнению с потенциалом фибринолитической системы перемещает баланс между ними в сторону фибринолиза.

4. Угнетение гемодинамики на этапе введения в наркоз вызывает обострение течения ДВС и параллельную активацию фибринолиза. ДВС опосредуется через тромбоцитарный компонент системы гемостаза, блокада функции тромбоцитов является хорошей профилактикой ДВС, но не препятствует развитию гиперфибринолиза. Стабилизация гемодинамики на I этапе операции с одновременной дотацией АТ-III и введением ЭАКК позволяет избежать активации системы гемостаза и фибринолитической системы.

5. Операция на сердце в условиях ИК при использовании в качестве гемодилютанта коллоидного плазмозаменителя (желатиноля) приводит к потреблению тромбоцитов, снижению концентрации факторов гемокоагуляции и появлению в кровотоке огромной массы активного тромбопластина. Все это является мощным стимулом развития ДВС. Предрасполагающим моментом к ДВС служит выраженное снижение АТ-III к концу перфузии. Одновременно в значительной мере возрастает активность фибринолитической системы, что при сопутствующем снижении активности антиплазминов ведет к острому геперфибринолизу.

6. После окончания 2 этапа операции и нейтрализации гепарина развивается острый тромбогеморрагический синдром. Идущий параллельно гиперфибринолиз способствует не только лизису микротромбов, откладывающихся в результате ДВС, но и приводит к развитию дополнительного дефекта свертывания крови за счет разрушения полноценных факторов гемокоагуляции. Коррекция данных нарушений в системе гемостаза сложна. Неточность в дозировке антикоагулянтов или антифибринолитиков усугубляет дисбаланс в системе гемостаза.

7. Развивающийся через 2-3 ч после окончания операции «рикошет» гепарина на фоне гиперфибринолитического состояния значительно усиливает кровотечение. При этом высокая концентрация активного тромбопластина, сохраняющаяся в кровотоке со времени ИК, исключает чрезмерное усиление гемостатического потенциала ввиду опасности острого ДВС. Наилучшим способом коррекции геморрагий в данном случае является блокада фибринолиза под контролем лабораторных показателей и проведение заместительной терапии кровью и препаратами плазмы на фоне умеренно выраженной гепаринемии.

8. Угнетение ацетил-салициловой кислотой функции тромбоцитов перед проведением ИК позволяет сохранить в кровотоке большую их часть к моменту окончания перфузии, уменьшает вероятность массивной окклюзии микроциркуляции тромбоцитарными агрегатами, а также снижает выброс из пластинок вазоактивных и прокоагулянтных факторов, способствующих развитию спазма сосудов и

ДВС. После окончания 2 этапа операции и нейтрализации гепарина у больных, получавших до операции АСК, не наблюдается острой коагулопатии потребления, нет повышенной кровоточивости тканей и не отмечается полной блокады функции тромбоцитов при лабораторном контроле. Во время «рикошета» гепарина и гиперфибринолиза нет острых тромбогеморрагических осложнений.

9. Использование кристаллоидных растворов (лактасол) в качестве основного гемодилютанта во время перфузии, дотация AT-III во время перфузии и своевременная профилактика гиперфибринолиза введением ЭАКК в значительной степени препятствует потреблению тромбоцитов во время ИК, предотвращают появление в крови высокой концентрации активного тромбопластина и уменьшают степень активации фибринолиза. В этой связи менее интенсивен синдром ДВС после нейтрализации гепарина и уменьшается кровоточивость тканей. Благодаря хорошему микроциркуляторному гемостазу, более высокой активности АТ-Ш во время «рикошета» гепарина и гиперфибринолиза не происходит существенного усиления кровотечения и не возникает опасности развития острого ДВС.

Список литературы

1. Авруцкий М. Я., Титова М. И., Скуба Н. Д. Шимкевич Л. Л. Острые нарушения процессов свертывания крови в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения. — Грудная хир., 1983, № 1, с. 26-30.

2. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Чепкий Л. П., Бендет Я. А. Искусственное кровообращение в хирургии пороков сердца. — Хирургия, 1968, № 5, с. 17-24.

3. Аструп Т. Метод фибриновых пластин. — В кн.: Исследование факторов свертывания крови. Методические указания. — Л.: Медицина, 1971, с. 63-64.

4. Аструп Т., Мюллерц С. Метод фибриновых пластин. — В кн.: Антикоагулянты (пер. с нем.), Л.: Медицина, 1971, с. 343-344.

5. Брехер Г. и др. Определение количества тромбоцитов в периферической крови. — В кн.: Исследование факторов свертывания крови. Методические указания. — Л.: Медицина, 1971, с. 74-75.

6. Бураковский В. И., Лагутина А. И., Поспелова Е. П. Кровотечения. — В кн.: Осложнения при операциях на открытом сердце. — М.: Медицина, 1972, с. 221-242.

7. Квик А. Одноступенчатый метод определения активности факторов протромбинового комплекса. — В кн.: Исследование факторов свертывания крови. Методические указания. — Л.: Медицина, 1971, с. 42-43.

8. Рабинер С., Хродек О. Определение фактора 3 тромбоцитов. — В кн.: Лабораторные методы исследования системы гемостаза. — Томск, изд. ТМИ, 1980, с. 104-105.

9. Рутберг Р. А. Гравиметрический метод определения концентрации фибриногена в плазме. — Там же, с. 192.

10. Хеллем А. Определение адгезивной активности тромбоцитов. — В кн.: Исследование факторов свертывания крови. Методические указания. — Л.: Медицина, 1971, с. 74-75.

11. Fuster V., Kazmier F. J., Cash J. D. et all. Assay of platelet factor 4 in plasma. Mayo Clin. Proc., 1973, 48, p. 103-106.

12. Gurevich V., Hutchinson E. Detection of intravascular coagulation by a serial-dilution protamin sulfate test. Ann. Int. Med., 1971, 75, p. 895-902.

13. Hartert H. Klinische Blutgerinnungsstudien mit der Thromboelastgraphie. Physiologische und methodische Grundlagen der Thromboelastographie. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1952, 199, p. 234-292.

14. Lambert C. J., Marengo-Rowe A. J., Levenson J. E et all. The treatment of postperfusion bluding using E-aminocaproic acid, cryoprecipitate, frech-frozen plasma and protamin sulfate. Ann. Thorac. Surg., 1979, 28, p. 440-444

15. Sano T., Motomiga T., Yamazaki H. Platelet release reaction in vivo in patients with ischemic heart disease after isometric exercise and its prevention with dipyridamole. Thromb. Haemostas., 1979, 49, p. 1589-1597.

16. Sas G., Blasko G., Banhegu I. D. Further investigation on antithrombin III in the plasma of patients with the abnormality of Antithrombin III Budapest. Thromb. Diathes. Haemorrh [Stuttg.], 1975, 33, p. 564-572.

17. Sharp A. A., Eggleton M. J. Haematolody and the extracorporeal circulation. J. Clin. Path., 1963, 16, p. 551-557.

18. Thurer R. L., Lytle B. W., Cosgrove D. M., Loop E. D. Autotransfusion following cardiac operations: A randomised, prospective study. Ann Thorac. Surg., 1979, 27, p. 500-507.

19. Trumbull U. R., Howe J., Motti K., Nicoloff A. Comparison of the effects of membrane and bubble oxygenators on platelet counts and platelet size in elective cardiac operations. Ann. Thorac. Surg., 1980, 30, p. 52-57.

20. Vura R. C., Speicher C. E. The activated plasma recalcification time. Am. J. Clin. Path., 1975, 64, p. 80-86.

УДК 616.126—089.28—06:616.89

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

О. М. КРЕМЛЕВА, Л. Я. НОВИКОВА

(Свердловск)

Психические нарушения после хирургической коррекции пороков сердца нередки, несмотря на улучшение хирургической техники и послеоперационного ухода.

Поскольку клиническая картина психозов после операций на сердце значительно варьирует, некоторые исследователи не обнаружили разницы между психозами после операции на закрытом или открытом сердце [1]. Другие, напротив, утверждают, что после операций на сердце с экстракорпоральным кровообращением психические нарушения более часты и интенсивны [14].

Частота психических нарушений при операциях на открытом сердце составляет от 27,8-43 до 60-100% [1, 2, 8, 11, 14, 17]. В литературе описаны как тяжелые экзогенноорганические психозы (комы, делирии и другие нарушения сознания, психоорганический синдром, включая обратимое или стойкое снижение памяти и интеллекта), так и относительно благоприятные галлюцинаторно-параноидные, шизоформные психозы [15]. Кроме того, многие авторы выделяют и пограничные (неврозоподобные и невротические) расстройства [1, 13], вплоть до специфического «кардиопротезного» психопатологического синдрома [5] и затруднений психологической адаптации после протезирования клапанов сердца [2, 12].

В литературе предполагается и доказывается взаимосвязь психических нарушений после операций на открытом сердце с множеством патогенетических факторов. Одни авторы уделяют внимание преимущественно дооперационным факторам: наследственной предрасположенности к психозам [15], пожилому возрасту [14, 17], предшествующим органическим поражениям мозга [14, 17, 3, 7, 12], атеросклерозу, хроническому алкоголизму [16], особенностям личности больных [4, 3], предоперационной тревоге, страху, депрессии [13], природе заболевания сердца и его выраженности [8, 13], психотическим эпизодам в анамнезе [14, 17], активному ревматизму или церебральному ревмоваскулиту [1]. Другие находят корреляции психозов с преимущественно интраоперационными факторами: длительностью операции, многоклапанным протезированием, кальцинозом клапанов, с собственно экстракорпоральным кровообращением (снижение объема кровотока мозга во время перфузии), с параметрами перфузии (длительность, гипотермия, наличие и длительность гипотонии), с повышением уровня ацетилхолина, катехоламинов, серотонина, с церебральной микроэмбо-

лизацией во время искусственного кровообращения [6, 11, 12, 13, 17, 18]. К послеоперационным факторам, связанным с возникновением психических нарушений, относят гипоксию мозга в результате снижения кровотока мозга при низком сердечном выбросе, послеоперационную дегидратацию, плохое послеоперационное выздоровление, соматические осложнения после операции, такие, как печеночная недостаточность и инфекция, активация ревматизма, общего и церебрального, после операции, алкогольная абстиненция, ситуационный фактор — неблагоприятная среда палаты интенсивной терапии [1, 13, 14, 16, 18]. Большинство современных исследователей утверждают, что психические нарушения после операций на открытом сердце не монопричинны, но мультифакториальны [9, 10[

Выделение удельного веса каждого фактора в комплексе органических, соматических, психологических и психопатологических влияний, возможно, решит важную проблему профилактики и лечения психических нарушений после операций на открытом сердце.

Под нашим наблюдением находились 45 больных, оперированных в клинике сердечной хирургии в период 1981-1983 г. г. по поводу ревматических пороков сердца: митральная комиссуротомия произведена 15, одноклапанное протезирование 13 (протезирование митрального клапана — 8, аортального — 5), многоклапанное протезирование — 17 (протезирование митрального и аортального клапана — 12, протезирование митрального клапана и аннулопликация трехстворчатого — 2, протезирование митрального и трехстворчатого клапана — 1 и протезирование трех клапанов — 2). Всего в условиях искусственного кровообращения оперировано 30 больных. Гипотермическая перфузия осуществлялась при 26 операциях, нормотермическая — при 4.

В связи с разным исходным состоянием больных, разными условиями хирургического вмешательства и различным типом подбора пациентов для психиатрического обследования все они были разделены на 2 группы:

1. Подвергнутые митральной комиссуротомии — 15 чел., средний возраст 41,1 года.
2. Подвергнутые операциям на открытом сердце — 30 чел. (17 мужчин, 13 женщин), средний возраст 36,9 лет.

Поскольку больные первой группы рассматривались выборочно при наличии признаков психических нарушений после операций, а больные второй группы представляли собой сплошную выборку, сопоставления производится лишь в клиническом, но не в статистическом аспекте. Методы обследования включали клиническое наблюдение, беседу с больным, общепринятые патопсихологические методики исследования внимания, памяти, интеллекта, личностные опросники (MMPI, Айзенка). Психиатрическое обследование проводилось однократно накануне операции, в раннем послеопераци-

онном периоде ежедневно и в отдаленном послеоперационном периоде еженедельно до момента выписки. Катамнестически обследованы 10 больных с протезами клапанов сердца и 6 после митральной комиссуротомии спустя 6-10 мес. после операции.

Психические нарушения в разные сроки после операции на открытом сердце наблюдались у 20 из 26 чел. (четверо погибли во время операции), т. е. у 76,9% больных. Отмечались как выраженные психические нарушения: психозы типа острой экзогенной реакции (нарушения и изменения сознания, психоорганический синдром у 11 чел., протрагированный галлюцинаторно-параноидный психоз и депрессивные психотические синдромы у трех), так и не психотические (пограничные) нарушения — у шести чел.

Приводим наблюдение психоза типа острой экзогенно-органической реакции.

Больной Б-в 42 г. инвалид II гр. Ревматизм и порок сердца выявлены 15 лет назад, последняя ревматическая атака — год назад. Хронический алкоголизм в анамнезе, последняя алкоголизация — несколько месяцев назад. До операции выявлялись признаки энцефалопатии смешанного генеза (ревматизм, хронический алкоголизм), рассеянная неврологическая симптоматика. Д-з: ревматизм, неактивная фаза, митральный порок 3 гр., IV ст. Оперирован 2.03.82 г. — протезирование митрального клапана в условиях нормотермической перфузии. Анастезия: эфир, фентанил, морфин, дроперидол, ГОМК, тиопентал натрия. Осложнений не отмечалось. Время искусственного кровообращения — 71 мин. Восстановление неполного сознания и самостоятельного дыхания — через 10-12 ч после операции. гемодинамика стабильна, без декомпенсации кровообращения. На первые послеоперационные сутки — сознание помрачено, резко астенизирован, дезориентирован, эпизоды психомоторного возбуждения в пределах постели, усиливающегося к ночи. Речь бессвязна, бормочущая. Продуктивному контакту почти недоступен, инструкции выполняет после нескольких просьб, быстро истощается. Суетливо перебирает руками. Очаговой неврологической симптоматики не выявляется. К вечеру вторых суток делириозная симптоматика сменяется аментивной, затем оглушением, возбуждение — адинамией, нарастают общемозговые симптомы с нарушением дыхания и кровообращения центрального генеза. На пятые сутки больной погиб при явлениях мозговой комы. Диагноз: органическое заболевание ЦНС (алкогольная энцефалопатия, острая гипоксия), делирий.

Еще у восьми больных из группы с острыми экзогенными психозами наблюдались самые разнообразные сочетания и последовательность синдромов аментивной спутанности сознания, делирия, ониризма, оглушения на фоне локальных органических поражений мозга вследствие тромбоэмболии или диффузного органического (гипоксического) поражения ЦНС, тяжелой интоксикации (почечная и печеночная недостаточность). Все психозы этой группы развивались в раннем послеоперационном периоде, 7 больных из 11 погибли. У двух — с церебрастенической симптоматикой до операции и не перенесших в раннем послеоперационном периоде эпизодов расстроенного сознания, обнаруживалось интеллектуально-мнестическое снижение, объективизированное с помощью патопсихологических методов исследований, изменения личности по органическому типу выявлялись и спустя 6-8 мес. после оперции (эйфорический и эксплозивный варианты психоорганического синдрома).

Из 15 наблюдавшихся после митральной комиссуротомии больных психоз типа острой экзогенно-органической реакции наблюдался лишь у одной больной на четвертые сутки послеоперационного периода, осложненного эмпиемой плевры с тяжелой интоксикацией. В течение трех суток отмечались ночные эпизоды гипнагогического делирия, сменившиеся длительным периодом астении с раздражительной слабостью. Выписана через месяц после операции психически здоровой.

Психозы второго типа — протрагированные галлюцинаторно-параноидные и депрессивные эпизоды без нарушения сознания-развивались в разные сроки после операции протезирования клапанов сердца.

В качестве иллюстрации приводим наблюдение.

Больная Ба-ва, 46 лет инвалид II гр., наследственность отягощена психическим заболеванием у сестры. Ревматизмом страдает 30 лет с частыми атаками, 2 года назад перенесла тромбоэмболию в бассейне левой внутренней сонной артерии с правосторонним гемипарезом, два года — стойкая мерцательная аритмия. Перед операцией выявлялась некоторая замкнутость, подозрительность, невротические жалобы. Диагноз: ревматизм, неактивная фаза. Сочетанный митрально-аортальный порок, комбинированное поражение обоих клапанов. Оперирована 20/1-82 г. — протезирование митрального и аортального клапанов в условиях гипотермической перфузии. Анестезия: эфир, морфин. дроперидол, гексенал. Время перфузии — 84 мин., гипотермии (23°) — 64 мин. Осложнений перфузии не отмечалось. Сознание ясное с первых послеоперационных суток, ориентирована, умеренно астенизирована, гиподинамична. С четвертых послеоперационных суток на фоне мерцательной аритмии, субфебрилитета, декомпенсации кровообращения по большому кругу становится растерянной, тревожной, подозрительной, субдепрессивной, ночью переносит острый эпизод бреда инсценировки с отрывочными слуховыми галлюцинациями императивного характера, была моторно беспокойна, негативистична. В течение последующих нескольких суток сохранялась подозрительность, тревога. В течение месяца — астено-депрессивное состояние, эпизодически высказывала отрывочные бредовые идеи отношения. Выписалась с частичной критикой к переживаниям психотического эпизода. Диагноз: Соматогенный (ревматический?) психоз, галлюцинаторно-параноидный синдром.

При катамнестическом исследовании спустя 10 мес. сохранялся депрессивный фон настроения, ипохондрическая фиксация. Нарушений памяти и интеллекта объективно не выявлено.

У двух других больных из этой группы наблюдались выраженные и длительные депрессивные эпизоды на фоне осложненного (анемия, сепсис) послеоперационного периода (1-3 послеоперационная неделя) одна из этих женщин оперирована на фоне вялотекущего ревмокардита.

У одной из 15 больных, перенесших митральную комиссуротомию, на фоне осложненного послеоперационного периода (мерцательная аритмия, пневмония, сердечная недостаточность) также наблюдался протрагированный галлюцинаторно-параноидный психоз с бредом инсценировки, слуховыми галлюцинациями, отрывочными бредовыми идеями отношения, отравления. Больная оперирована на фоне вялотекущего ревмокардита и церебрастенической симптоматики.

Пограничные психические нарушения у шести больных после операции на открытом сердце были представлены астено-депрессивным синдромом у трех из них, кардиопротезным психопатологическим синдромом у двух и депрессивно-ипохондрическим — у одной больной.

Приводим наблюдения, иллюстрирующие специфический кардиопротезный синдром.

Больная Бо-ва, 24 года, медсестра. Диагноз: Ревматизм, неактивная фаза, недостаточность аортального клапана III ст. Предоперационное психиатрическое исследование выявляло высокий уровень тревоги и невротизма, страх перед операцией. Оперирована 21/I-83 г. — протезирование аортального клапана в условиях гипотермической перфузии. Время операции 3 ч 10 мин, время перфузии — 56 мин, гипотермии (28°) — 45 мин. Осложнений не отмечалось. В течение первых суток после операции была сонлива, адинамична. Ранний послеоперационный период — на фоне умеренной декомпенсации кровообращения, артериальной гипертензии. После перевода в хирургическое отделение из палаты интенсивной терапии на фоне субфебрилитета, ознобов наблюдалось астено-депрессивное состояние с вялостью, гиподинамией, сменившееся через неделю обсессивно-фобической симптоматикой. Высказывала навязчивые сомнения по поводу адекватной работы протезированного клапана, тревожно прислушивалась к ударам сердца, часто считала пульс, была фиксирована на своих ощущениях, депрессивна. Отмечались нарушения ночного сна — долго не могла заснуть, прислушиваясь к работе клапана, временами испытывала резкий страх смерти, часто просыпалась от кошмарных сновидений. Состояние значительно улучшилось после рациональной психотерапии и курса транквилизаторов.

Диагноз: Кардиопротезный психопатологический синдром соматогенно-реактивного генеза. При катамнестическом исследовании спустя 8 мес. после операции вновь предъявляла жалобы на нарушения сна, тревогу, высказывала сомнения по поводу работы клапана, была субдепрессивна, оберегалась от физических нагрузок, ощущала, что временами «в сердце что-то поворачивается».

Кардиопротезный синдром у второго больного из этой группы также сопровождался характерными нарушениями сна, навязчивым страхом отрыва или поломки клапана, тревожной депрессией.

Неврозоподобные нарушения у восьми больных после митральной комиссуротомии отличались меньшей выраженностью астении и депрессии, отсутствовала обсессивно-фобическая симптоматика. Во всех наблюдениях пограничные нарушения не затягивались более 1-2 недель. Шесть больных после операций протезирования клапанов сердца были расценены как психически здоровые. Средний возраст группы — 33,3 года, двоим производилось многоклапанное протезирование. Ни у одного больного не отмечалось предшествующих неврологических поражений. В раннем послеоперационном периоде практически у каждого из них наблюдались некоторые психопатологические феномены: поверхностный ночной сон и сонливость днем с наплывом ярких, меняющихся сновидений, элементами дереализации, астения сопровождалась резкой истощаемостью, адинамией, отрешенностью от окружающего. Симптомы эти были нестойки и обусловливались не только тяжестью операционной травмы, дегидратацией, но и анестезией, в частности, нагрузкой наркотическими анальгетиками.

Осложнения во время операции, перфузии, а также осложнения послеоперационного периода в наших наблюдениях не являлись непременным условием послеоперационных психических нарушений, примером тому служит следующее наблюдение:

Больной Г-о, 21 г., студент. Ревматизмом страдает 17 лет, порок выявлен 11 лет назад. Предоперационное психиатрическое исследование выявило низкий уровень невротизма и тревоги, хорошие результаты психометрического тестирования. Диагноз: Ревматизм, неактивная фаза. Сочетанный митрально-аортальный порок (комбинированный аортальный порок с преобладанием недостаточности и комбинированный митральный с преобладанием недостаточности). Оперирован 10/11—82 г. — протезирование митрального и аортального клапанов в условиях гипотермической перфузии. Время операции — 4 ч, перфузии — 114 мин, гипотермии (28,8°) — 94 мин. Анестезия: эфир, морфин, фентанил, дроперидол, гексенал, промедол, ГОМК, седуксен. Кровопотеря — 500,0. Осложнения перфузии: низкий уровень в оскигенаторе, засасывание воздуха в артериальную магистраль, дважды — остановка искусственного кровообращения. В раннем послеоперационном периоде — пароксизмальная мерцательная аритмия, трепетание предсердия, инфаркт миокарда, гипертермия.

Психических нарушений не наблюдалось. Был достаточно активен, контактен, умеренно астенизирован, эмоционально адекватен, понимая тяжесть своего состояния, не выявлял депрессивных тенденций.

Диагноз: Психически здоров.

При катамнестическом исследовании через 8 мес. после операции — без психических нарушений, с достаточным уровнем социальной и психологической адаптации.

С целью уточнения природы и механизма возникновения психических нарушений после операции на открытом сердце мы пытались провести сопоставление их с рядом возможных патогенетических факторов: дооперационных, интраоперационных и послеоперационных. Практически выявлены четыре группы больных (I — острые экзогенно-органические психозы, II — протрагированные экзогенно-органические психозы, III — пограничные психические нарушения и IV — психически здоровые). Поскольку эти группы нерепрезентативны, то все полученные связи статистически недостоверны и могут рассматриваться лишь как тенденции.

Наиболее отчетливые тенденции выявились при сопоставлении психотических групп [I, II] со следующими факторами: 1) возрастом: до 30 лет — 4 психоза у 9 больных (44,4%), после 30 лет — 10 психозов у 17 больных, 8 из них — I типа (58,8%); 2) давностью ревматизма: до 15 лет — у 7 чел. — 2 психоза (28,6%), более 15 лет — у 23 чел. — 11 психозов (47,8%; 3) давностью порока сердца: до 15 лет — 10 больных — 6 психозов (60%), более 15 лет — 10 чел. — 7 психозов (70%); 4) типом порока сердца: при одноклапанном поражении — 8 психозов у 26 больных (30,7%), при многоклапанных пороках — 7 психозов у 11 чел. 63,6%); 5) с активностью ревматизма: у всех четырех больных, оперированных на фоне вялотекущего ревмокардита, наблюдались психические нарушения после операции, у трех из них — психозы (75 %); 6) с сопутствующими соматическими нарушениями до операции: из 12 лиц с мерцательной аритмией у 10 развились психические нарушения (в том числе

7 психозов — 53,3 %), у всех 9 больных, имевших в анамнезе болезнь Боткина, воспаление легких, отек легких в послеоперационном периоде, наблюдались психические нарушения (лишь в одном случае — пограничного типа) — 88,8 %; 7) с кальцинозом клапанов сердца: 5 психозов у семи больных с кальцинозом клапанов (71,4%), причем при выраженном кальцинозе — только психозы I типа; 8) с психоорганическими симптомами до операции: у всех 9 больных, обнаруживающих отставание в психическом развитии, признаки биологической неполноценности в детстве, органические знаки и плохие показатели при психометрическом тестировании на момент обследования, после операции развивались психозы, преимущественно I типа (100%); 9) с хроническим алкоголизмом в анамнезе: психозы I типа развились у трех из четверых больных, страдавших ранее хроническим алкоголизмом, но не обнаруживавших признаков абстиненции перед операцией (75%); 10) с типом операции: из 12 больных с одноклапанным протезированием у пяти развились психозы после операции (41,6%), при многоклапанном протезировании — у 14 больных — 9 психозов (64,2%); 11) с длительностью гипотермии: до 1 ч — из семи больных у двух наблюдались психозы (42,8), более 1 ч — у восьми больных 6 психозов (75%); 12) с осложнениями перфузии: при неосложненной перфузии у шести больных из 13 наблюдались психозы (42,6%), при осложненной перфузии психозы наблюдались у четверых из шести больных (66,6%); 13) с периодом восстановления сознания после операции: восстановление сознания в течение 3 ч после операции — у одного из восьми пациентов развился психоз (12,5%), при восстановлении сознания на вторые — третие сутки после операции психозы развились у шести из 12 (50%), при восстановлении сознания в первые сутки после операции у четверых из пяти развились психозы (80%); 14) с осложнениями раннего послеоперационного периода: отек мозга — 4 психоза у четверых больных (100%), анемия и декомпенсация кровообращения по большому кругу — у всех пяти больных наблюдались психозы (100%), при гипертермии — психозы развились у двух из трех больных (66,6%).

Не наблюдалось положительной связи психических нарушений после операции с типом анестезии, с гипотермией, длительностью операции и длительностью перфузии.

Для пограничных психических нарушений прослежены следующие связи: 1) с уровнем предоперационной тревоги (определялся он по сумме 1, 2 и 7 шкал ММР 1) : при низкой степени тревоги (I степень и ниже) неврозоподобные состояния наблюдались у двух из семи больных (28,5%), при высокой степени тревоги (III степень) - у пяти из восьми (62,5%); 2) с предоперационным уровнем невротизма (определялся он по опроснику Айзенка): при невротизме до 15 баллов (низком и среднем) из 11 чел. в отдаленном после-

7 психозов — 53,3%), у всех 9 больных, имевших в анамнезе болезнь Боткина, воспаление легких, отек легких впослеоперационном периоде, наблюдались психические нарушения (лишь в одном случае — пограничного типа) — 88,8%; 7) с кальцинозом клапанов сердца:

Для общей группы психических нарушений прослежена связь с осложнениями отдаленного послеоперационного периода: 1) с субфебрилитетом: у всех пяти больных с субфебрилитетом в отдаленном периоде после операции наблюдались психические нарушения (100%), в том числе 2 психоза; 2) с нарушениями ритма сердца и декомпенсацией кровообращения: у всех трех больных с этими осложнениями наблюдались психические нарушения (100%).

Таким образом, группой повышенного риска для развития послеоперационных психических нарушений после протезирования клапанов сердца следует считать больных пожилого возраста, страдающих ревматическим пороком сердца более 15 лет, имеющих многоклапанное поражение и вялотекущий ревмокардит, мерцательную аритмию и заболевания печени и легких в анамнезе, выраженный кальциноз клапанов сердца, с психоорганическими симптомами различной давности, злоупотреблявших ранее алкоголем, подвергающихся многоклапанному протезированию с длительностью гипотермии более 1 ч, с осложненной перфузией, с задержкой восстановления сознания после операции до суток, имеющих послеоперационные соматические и неврологические осложнения.

Больные, обнаруживающие страх и тревогу перед операцией, предъявляющие жалобы невротического плана, представляют группу повышенного риска для развития пограничных психических нарушений в отдаленном периоде после операции, особенно на фоне таких послеоперационных осложнений, как субфебрилитет, нарушения ритма и декомпенсация кровообращения.

Уточнить удельный вес каждого фактора возможно лишь при сложном статистическом анализе достаточно большой группы больных с психическими нарушениями.

На настоящем этапе исследования полученные данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Психические нарушения после операций на открытом сердце у больных с ревматическими пороками сердца наблюдаются в 76,9% случаев, представлены они как острыми экзогенного типа реакциями, протрагированными галлюцинаторно-параноидными и депрессивными психозами, так и непсихотическими (неврозоподобными) нарушениями.

2. Психозы после операции на открытом сердце неспецифичны, отличаются от психозов после митральной комиссуротомии лишь длительностью и выраженностью, а также преобладанием симптомов нарушения сознания. Для неврозоподобных нарушений после протезирования клапанов сердца специфичен кардиопротезный психопатологический синдром.

3. Психозы типа острой экзогенной реакции возникают вследствие операции с искусственным кровообращением и послеоперационных нарушений, преимущественно неврологических. Протрагированные психозы обнаруживают большую зависимость от соматических осложнений послеоперационного периода. Неврозоподобные нарушения отдаленного послеоперационного периода развиваются на фоне соматогенной астении или на фоне астенического варианта психоорганического синдрома, психогенные наслоения после протезирования клапанов сердца позволяют отнести эти пограничные нарушения к соматогенно-реактивным или же невротическим реакциям при психоорганическом синдроме.

4. Экзогенно-органические и соматогенные психозы имеют четкую связь с тяжестью соматического и неврологического поражения, симптомы их редуцируются при улучшении физического состояния больного, вследствие этого патогенетическое лечение психозов требует прежде всего устранения основного астенизирующего фактора, улучшения мозговой гемодинамики и улучшения клеточного метаболизма мозга.

5. Пограничные психические нарушения после протезирования клапанов сердца имеют тенденцию к затяжному течению и требуют психотерапевтической и психофармакологической корррекции.

Список литературы

1. Ковалев В. В. Психические нарушения при пороках сердца. — М.: Медицина, 1974, 191 с.

2. Бендет Я. А., Морозов С. М., Скумин В. А. Психологические аспекты реабилитации больных после хирургического лечения пороков сердца. — Кардиология, 1980, № 6, с. 45-51.

3. Морозов В. И. Защитные позиции личности при операциях на сердце. — В кн.: Актуальные вопросы клинической психиатрии, труды ГМИ, вып. 43, Горький, 1973, с. 150-154.

4. Скумин В. А. Психическое и соматическое в структуре кардиопротезного психопатологического синдрома. — В кн.: Клиника, диагностика, лечение нейрогенных соматических заболеваний, Пермь, 1981, с. 194-195.

5. Скумин В. А. Непсихотические нарушения психики у больных с приобретенными пороками сердца до и после операции (обзор). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1982, № 11, с. 130-135.

6. Aberg T., kihlgren M. The Use of Psychometric Testing as a Quality Criterion in Open-Heart Surgeru. —in 'Psychic and Neurological Dysfunctions After Open-Heart Surgeru'. — Stuttgart-New York, 1980, p. 107 - 108.

7. Dahme B., lötze P. Objective Classification of Psychopathological Symptoms After Open-Heart Surgery — Ibid, p. 41—48.

8. Freyhan F. A., et all. Psychiatric Complications Following Open-Heart Surgery. — Compr Psychiatry, 1971, 12, p. 181-195.

9. Iötze P., Huse-Kleinstoll I., Speidel H. Psychical Dysfunctions After Open-Heart Surgery. A Review of the Present State of Research. — in Psychic and Neurological Dysfunctions After Open — Heart Surgeru,, Stuttgart-New York, 1980, p. 6—14.

10. Iötze P., Dahme B. Psychopathological Syndromes and Neurological Disturbances Before and After Open — Heart Surgery. — Ibid. p. 48-67.

11. Heller S. S., Frank K. A., Malm I. R., et all. Psychiatric Complications of Open — Heart Surgery: A re-examination. — N. Engl. J. Med., 1970, 283, p. 1015-1020.

12. Heller S. S., Frank K. A., Kornfeld D. S. Psychological Outcome Following Open — Heart Surgery. — Arch. Intern. Med., 1974, 134, p. 908-914.

13. Kornfeld D. S. et all. Personality and Psychological Factors in Post — cardiotomy Delirium. — Arch Jen. Psychiatry, 1974, 31, p. 249-253.

14. Meyendorf R. Rsychische und neurologische Störungen bei Herzoperationen. — Forschr. Med., 1976, 94, p. 315-321.

15. Meyendorf R. Psychopathology in Heart Diseases Aside from Cardiac Surgery. A Hystorical Perspective of Cardiac Psychoses. — in «Psychic, and Neurological Dysfunctions After Open — Heart Surgery» — Stuttgart — New York, 1980, p. 14-19.

16. Morse R. M. The Relationship Beetween Psychopathology (Delirium) and Somatic — Organic — Pharmacologic Factors Following Open — Heart Surgery. — Ibid., p. 111-117.

17. Tufo H. M., Ostfeld A. M., Shekelle R. Central Nervous System Dysfunction Following Open — Heart Surgery. — IAMA. 1970, 8, 2/2, p. 1333-1340.

18. Witoszka M. M., Tamura H. Neurological Dysfunction and Behaviour Disorders Following Open — Heart Surgery. — Ibid., p. 37-41.

Св. план, 1984, поз. 68

ХИРУРГИЯ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Редактор Н. Н. Цымбалист

НС 12264 Подписано в печать 18.07.84 г.
Бумага типографская № 3. Формат $60 \times 84^1/_{16}$. Объем $9^1/_4$. Тираж 800 экз. Заказ 4469
Цена 1 р. 40 коп.

Свердловский медицинский институт
620219, Свердловск, Репина, 3

г. В. Пышма, тип. Упр. издательств, полиграфии и книжной торговли.
ул. Кривоусова, 11.

УДК 616.126.421—089

Т. М. Васильченко, П. В. Елфимов, Л. С. Болотова, Э. В. Пионтек. Митральная комиссуротомия и ее место в хирургическом лечении митрального стеноза. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

На основании обобщения опыта 3373 закрытых комиссуротомий делаются выводы о высокой эффективности этой операции при наличии чистого резкого стеноза и высоком проценте хороших отдаленных результатов.

Табл. — 3, список лит. — 4 назв.

УДК 616.126.42—089—053.5/.7

Л. Ф. Мельничук. Хирургическое лечение митрального стеноза у детей и подростков. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Анализированы результаты обследования и хирургического лечения 72 больных. Установлено, что диагностика митрального стеноза у детей и подростков не представляет трудностей. Митральная комиссуротомия является методом выбора. В послеоперационном периоде сохраняется высокий и стабильный уровень хороших результатов.

Рис. — 1, табл, — 1.

УДК 616.126.423—089:616.12—002.77—078.73

Н. С. Порошина, Э. А. Кулешова, Т. В. Бехтер. Иммунологическая диагностика латентного ревматизма. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

На основании сопоставления трех групп больных с разным уровнем дооперационного обследования выявлено, что митральная комиссуротомия на фоне латентного ревмокардита сопровождается реактивацией ревматического процесса в послеоперационном периоде.

Табл. — 1, список лит. — 8 назв.

УДК 616.126.421—002.77—002.17—089

В. П. Приходько. Результаты митральной комиссуротомии при обызвествлении клапана. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Анализированы непосредственные и отдаленные результаты 685 митральных комиссуротомий, выполненных с 1960 по поябрь 1983 г. Установлено, что выполнение митральной комиссуротомии возможно при начинающемся и умеренном кальцинозе без регургитации или при наличии ее не более I степени без ущерба для отдаленных результатов.

Рис. — 1, список лит. — 14 назв.

УДК 616.126.421—089.193.4

Э. М. Идов. Хирургическое лечение рецидива митрального стеноза. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Анализированы причины рецидива заболевания, клиника, операционные находки у больных с рестенозом митрального отверстия. определяются эффективность закрытой митральной рекомиссуротомии, результаты реабилитации этой категории больных.

Рис. — 1, табл. — 5, список лит. — 14 назв.

УДК 616.126.423—089.28

М. С. Савичевский, Ю. А. Завершинский. Протезирование митрального клапана при его ревматическом поражении. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

На основании анализа результатов 179 операций митрального протезирования делаются выводы о целесообразности замены митрального клапана при поражении его в сочетании со значительным кальцинозом.

Рис. — 2, табл. — 1, список лит. — 10 назв.

УДК 616.126.423—089.844

Ю. И. Малышев, А. С. Ярыгин, В. И. Стариков. Реконструктивная и пластическая хирургия митральных пороков сердца. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Анализируются результаты 49 пластических и реконструктивных операций на митральном клапане, 31 из которых выполнена с применением разработанного способа и устройства.

Рис. — 4, список лит. — 10 назв.

УДК 616.12—007—089.28—071—073.97

Г. С. Мармолевская, Г. Б. Колотова, И. П. Мархасина. Клинико-эхокардиографические сопоставления у больных с искусственными клапанами сердца. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

На основании комплексного обследования 22 больных ревматическими пороками сердца, перенесших операцию клапанного протезирования, проанализированы факторы, ухудшающие отдаленные результаты операции при условии нормального функционирования искусственного клапана. Показано, что у лиц с искусственными клапанами шарового типа по крайней мере два фактора могут значительно влиять на функциональный результат протезирования: снижение сократительной способности миокарда, легочная гипертензия, в определенной степени обуславливаемая собственно стенотическим эффектом протеза.

Рис. — 3, список лит. — 10 назв.

УДК 616.126.423—089.28:616.12—009.17—06

А. Н. Тарасов, Ю. И. Малышев. Искусственный митральный клапан как причина послеоперационной сердечной недостаточности. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Ретроспективному анализу подвергнуты медицинские документы 103 умерших после 311 операций протезирования митрального клапана за период 1978-1982 гг. У 30 из 103 умерших установлена связь развития сердечной недостаточности с несоответствием искусственного клапана объему и геометрическим параметрам левого желудочка.

Табл. — 1, список лит. — 14 назв.

УДК 616.126.46—089

А. Р. Грюнер. Хирургическое лечение трикуспидальных пороков сердца. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Проведен сравнительный анализ различных методов хирургического лечения трикуспидальных пороков сердца. Показано, что наилучшие результаты дают клапаносохраняющие операции на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения.

Табл. — 1, список лит. — 9 назв.

УДК 616.126.52—089.28

Н. Д. Терентьева, О. М. Пискунова, О. В. Беляев, А. В. Михайлов. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

На основании опыта лечения 75 больных отдается предпочтение методике комбинированной холодовой и фармакологической кардиоплегии при протезировании аортального клапана. После адекватной коррекции порока отмечается положительная динамика в отдаленном послеоперационном периоде.

Табл. — 1.

УДК 616.126.52—089.844

А. С. Ярыгин, В. И. Гладышев. Клапаносохраняющие операции при аортальной недостаточности. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Немногочисленные пока еще наблюдения позволяют считать, что клапаносохраняющие операции при аортальной недостаточности возможны при отрыве створки, фенестрации и пролабировании ее.

Список лит. — 3 назв.

УДК 616.12—002.77—007—089:616.126.3—28

Э. М. Идов, А. Л. Левит. Протезирование митрального и аортального клапанов в хирургии приобретенных пороков сердца. — В сб.

научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 146 с.

Представлен анализ клинических и функциональных результатов у больных после протезирования двух клапанов сердца, определена оперативная тактика их лечения, дана оценка метода кардиоплегической защиты миокарда.

Рис. — 1, табл. — 3, список лит. . 11 назв.

УДК 616.126.423—089.28:616.12—78

А. Л. Левит, Ф. И. Бадаев, В. Ф. Кочмашев, О. В. Балабичева. Защита миокарда при протезировании митрального клапана в условиях искусственного кровообращения. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Проведен анализ результатов операций по протезированию митрального клапана на работающем сердце, на фибриллирующем в условиях гипотермической перфузии, а также в условиях комбинированной кардиоплегии. Показано, что исход операции зависит от качества проведения операционного периода и характера защиты миокарда.

Табл. — 2, список лит. — 24 назв.

УДК 616.126—089.28:616.12—78:615.272.2

Т. Л. Булдакова, А. А. Попов, Ю. В. Суслов. Искусственное кровообращение при операциях пртезирования клапанов сердца. В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Проанализировано 183 истории болезни пациентов. Показаны преимущества гипотермической перфузии в условиях гемодилюции 26-39%, с объемной скоростью 1,8 — 2,2 л/м^2 /мин., с основным гемодилютантом — лактасолом. Анализируются специфические осложнения.

Список лит. — 15 назв.

УДК 616.126.423.52—089.28:616—005.6—059:615.273.52

В. А. Суханов, Н. Н. Бауман, Н. А. Пастухова. Профилактика и лечение тромбогеморрагических осложнений у больных после протезхирования клапанов сердца в условиях длительного искусственного кровообращения. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Обследовано 117 больных до, во время и после операции. Обнаружена тесная связь изменений системы гемостаза и фибринолиза со стадией декомпенсации кровообращения до операции. Использование дезагрегантов перед операцией у 32 больных и кристаллоидных растворов вместо коллоидных во время перфузии у 30 больных позволило вдвое сократить величину послеоперационной кровопотери.

Табл. — 1, список лит. — 20 назв.

УДК 616.126—089.28—06:616.89

О. В. Кремлева, Л. Я. Новикова. Психические нарушения после протезирования клапанов сердца. — В сб. научных трудов: Хирургия ревматических пороков сердца, — Свердловск, 1984, 146 с.

Показано, что острые экзогенного характера реакции, галлюцинаторно-паранодные и депрессивные психозы и непсихотические (неврозоподобные) нарушения встречаются у 76,9% оперированных больных. При этом экзогенно-органические и соматогенные психозы имеют четкую связь с тяжестью соматического и неврологического поражения в до- и послеоперационном периоде.

Список лит. — 18 назв.




1 р. 40 к.